

FACULTAT DE CIÈNCIES DE LA SALUT-CASTELLÓ DE LA PLANA
TRABAJO FINAL DE GRADO EN MEDICINA

GUÍA ASISTENCIAL SOBRE EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE

AUTOR: ANDREU VILLAR LLOPICO
TUTOR: JORGE GALLEGO PERIS

DEPARTAMENT DE SALUT DE LA PLANA

UNIVERSITAT JAUME I



DEPARTAMENT DE SALUT DE **LA PLANA**

Última actualización: 4 de mayo de 2021

Autor de la guía asistencial:

- Andreu Villar Llopico: estudiante de 6º curso del grado de medicina de la Universitat Jaume I (UJI).

Director de la guía asistencial:

- Jorge Gallego Peris: médico adjunto del Servicio de Cardiología del Hospital Universitari de La Plana (Departament de Salut de La Plana).

TRABAJO DE FIN DE GRADO (TFG) - MEDICINA

EL/LA PROFESOR/A TUTOR/A hace constar su **AUTORIZACIÓN** para la Defensa Pública del Trabajo de Fin de Grado y **CERTIFICA** que el/la estudiante lo ha desarrollado a lo largo de 6 créditos ECTS (150 horas)

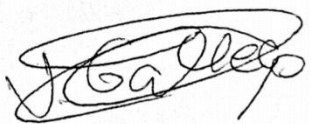
TÍTULO del TFG: GUÍA ASISTENCIAL SOBRE EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE

ALUMNO/A: ANDREU VILLAR LLOPICO

DNI: 53793946M

PROFESOR/A TUTOR/A: JORGE GALLEGO PERIS

J. GALLEGO



Fdo (Tutor/a):

GUÍA ASISTENCIAL SOBRE EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE

Jorge Gallego Peris, Andreu Villar Llopico

RESUMEN

El síncope se define como una pérdida transitoria de conciencia de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea y completa secundaria a una hipoperfusión cerebral. La prevalencia del síncope en la población es muy elevada: hasta un 40% de la población presentará algún episodio sincopal a lo largo de su vida, con una recurrencia del 22% y una tasa de ingreso mayor del 60% en pacientes mayores de 80 años. La definición del síncope es fisiopatológica, siendo muy amplio el espectro de etiologías que pueden cursar con síncope, desde procesos benignos hasta algunos que pueden comprometer la vida del paciente. De este hecho deriva la necesidad que aborda este trabajo final de grado, esto es, establecer una serie de pautas basadas en la evidencia científica disponible en la actualidad para estandarizar diagnóstico y el tratamiento del episodio sincopal, minimizando los ingresos hospitalarios y pruebas complementarias que no sean necesarias.

Para ello, se realiza una lectura sistemática de la literatura científica disponible, y junto a las guías actualizadas sobre el síncope elaboradas por instituciones de referencia en cardiología, se elabora esta guía asistencial para la atención de pacientes con síncope que acudan al servicio de urgencias o de cardiología del Hospital Universitari de La Plana.

PALABRAS CLAVE: “síncope”, “guía asistencial”, “riesgo”, “marcapasos”.

ASSISTANCE GUIDE ABOUT DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SYNCOPE

Jorge Gallego Peris, Andreu Villar Llopico

ABSTRACT

Syncope is defined as a transient loss of consciousness which has a sudden start, short duration, and a spontaneous and complete recovery, due to cerebral hypoperfusion. Syncope is a very common condition. It affects around a 40% of the population. In addition, it has a 22% of recurrence, and 60% of people older than 80 years will be admitted to hospital. There are a plenty of diseases that can cause syncope, from harmless ones to some of them that can put the patient's life in danger. These are the reasons that carry us to make this guide: to establish some guidelines based on the most recent scientific evidence to try to standardize the diagnosis and treatment of an episode of syncope and to reduce unnecessary hospital admissions and additional evaluation tests.

To accomplish these purposes, we have done a systematically guided reading of the available scientific literature and the guidelines about the management of syncope which have been created by leading cardiology institutions. This end-of-grade project will be used to standardize the care for patients with syncope that come into the emergency department or the cardiology department of La Plana's University Hospital.

KEYWORDS: "syncope", "assistance guide", "risk", "pacemaker".

ASSISTANCE GUIDELINE ABOUT DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SYNCOPE

Jorge Gallego Peris, Andreu Villar Llopico

EXTENDED SUMMARY

OBJECTIVES

The aim of this end-of-grade project is to develop an assistance guideline about the diagnosis and treatment of the patient suffering from syncope in need of medical attention at the emergency department or cardiology department of La Plana's University Hospital. Furthermore, another purpose is to contribute to standardize the clinical practice, reducing the variability in the care of these patients and the non-indicated hospital admissions.

ELABORATION PROCESS

This project has been elaborated by a two people group formed by Jorge Gallego Peris, cardiologist physician of La Plana's Hospital, and Andreu Villar Llopico, student of the sixth year of the degree in medicine at Jaume I University.

The development of this guideline started in October 2020, when the first meeting took place to establish the chronogram of the procedure that was going to be followed. In this meeting, the main objectives of the guideline and most of the questions related to the research were set to start collecting the most recent scientific evidence available about the syncope's diagnosis and treatment.

The research was structured following the main questions about the guideline and the bibliography that were established before. In addition, some inclusion and exclusion criteria were set in order to ensure the solidness of the scientific literature found. Synthesis resources, metanalysis, systematic reviews and some observational studies, all of them focused on the diagnosis and treatment of syncope, have been included in the inclusion criteria. Despite those studies, the main structure of the guideline has been elaborated based on the recommendations of the clinical practice guidelines developed by the leading institutions in cardiology: the European Society of Cardiology and the American Heart Association. The selected literature has passed critical lecture tools like CASPe for systematic reviews or Agree II for the clinical practice guidelines.

Other resources used to elaborate this guideline have been primary databases like PubMed, where most part of the bibliography has been found (including clinical practice guidelines), metasearch engines like Epistemonikos, or Cochrane Library Plus, one of the main institutions containing high-quality systematic reviews. This process has been conducted with an objective point of view, adopting a critical and scientific perspective.

When the research was concluded, the elaboration of the conclusions and the recommendations started, based on a careful bibliography evaluation. All the recommendations that have been made in this guideline are conveniently referenced, including the degree of recommendation and the level of evidence of each statement, based on the scale set by the European Society of Cardiology.

The whole process followed for obtaining the guideline has been supervised during these months by the director of the project, Jorge Gallego. It was during these meetings when decisions about the aspects to be improved and the flowcharts to be introduced were decided.

CONCLUSIONS

This assistance guideline has been developed after reviewing thoroughly all the information collected in the research of the scientific literature available and adapted to the La Plana's University Hospital context and facilities. The main conclusions of this project are summarized in the following points:

- Syncope is defined as a transient loss of consciousness which has a sudden start, short duration, and a spontaneous and complete recovery, due to cerebral hypoperfusion. Around a 40% of people will have a syncope episode along their lifetime, and from 1 to 6% of them will need hospital admission.
- When a patient comes to the emergency or cardiology department referring a syncope episode, an initial evaluation is recommended. It includes a clinical history, physical examination, an electrocardiogram and a standing blood pressure test (*grade of recommendation I, level of evidence B*).
- A vasovagal syncope is highly probable if it is produced by pain, fear, or long periods of standing and is associated with typical progressive prodromic symptoms (sweat, pallor, nausea...) (*grade of recommendation I, level of evidence C*).
- A situational syncope is highly probable if it is produced after or during specific triggers (cough, swallow, defecation...) (*grade of recommendation I, level of evidence C*).

- Syncope due to orthostatic hypotension is highly probable when it occurs while standing and there is concomitant significant orthostatic hypotension confirmed by standing blood pressure test (*grade of recommendation I, level of evidence C*).
- Syncope due to arrhythmia is highly probable when the ECG shows (*grade of recommendation I, level of evidence C*):
 - Persistent sinus bradycardia <40 bpm or sinus pauses >3 s in awake state and in absence of physical training.
 - Mobitz II second- and third-degree AV block.
 - Alternating left and right BBB.
 - VT or rapid paroxysmal SVT.
 - Non-sustained episodes of polymorphic VT and long or short QT interval.
 - Pacemaker or ICD malfunction with cardiac pauses.
- Once the syncope's cause is unclear, an evaluation of risk is recommended: if the risk is low after evaluating syncope's characteristics, patients should be discharged from the emergency department. If the risk is high, they should receive a prompt evaluation and hospital admission. When evaluating patients which have neither low or high-risk characteristics, hospital admission should be avoided (*grade of recommendation I, level of evidence B*).
- Tilt table test should be considered when a reflex syncope is suspected but not confirmed in the initial evaluation (*grade of recommendation IIa, level of evidence B*). It is not useful for predicting the response to the pharmacological treatment (*grade of recommendation III, level of evidence B*).
- Implantable loop recorder is recommended during the initial evaluation of patients with recurrent syncope of an uncertain origin and the patient does not have neither low or high-risk features, and in patients with high-risk features when diagnosis has not been reached (*grade of recommendation I, level of evidence A*).
- There is not enough scientific evidence that supports a specific treatment for reflex syncope. Explanation of the diagnosis, the provision of reassurance, and explanation of the risk of recurrence and the avoidance of triggers and situations are indicated in all patients (*grade of recommendation I, level of evidence B*). This recommendation can also be useful in patients with OH syncope.
- Cardiac pacemaker is recommended when a correlation between syncope and symptomatic bradycardia due to intrinsic AV block or sick sinus syncope is established (*grade of recommendation I, level of evidence B*).

- Cardiac pacemaker is not recommended if the cause of bradycardia is reversible or if there is not any evidence of a conduction disease (*grade of recommendation III, level of evidence C*).
- An implantable cardioverter defibrillator is indicated in syncope due to VT and an ejection fraction <35% (*grade of recommendation I, level of evidence A*).
- Implantable cardioverter defibrillator therapy is recommended to reduce sudden cardiac death in patients with symptomatic heart failure and LVEF <35% after >3 months of optimal medical therapy, who are expected to survive >1 year with good functional status (*grade of recommendation I, level of evidence A*).
- Catheter ablation is indicated in patients with syncope due to VT or SVT (*grade of recommendation I, level of evidence B*).

PRESENTACIÓN OFICIAL POR ESCRITO DE LA GUÍA ASITENCIAL

El síncope es un motivo de consulta muy frecuente en los servicios de urgencias, llegando al 3% del total de las consultas atendidas. Asimismo, los mecanismos fisiopatológicos y las patologías subyacentes que pueden derivar en el síncope son muy variados, desde procesos totalmente benignos hasta algunos que podrían comprometer la vida del paciente. Es por ello que se ha decidido elaborar esta guía asistencial, en el contexto del Trabajo Final de Grado (TFG) en Medicina, con la finalidad de estandarizar y aumentar la eficacia del diagnóstico y el tratamiento del síncope.

Esta guía se ha desarrollado a partir de una lectura crítica y sistemática de la literatura científica disponible y actualizada. Asimismo, las guías de práctica clínica elaboradas por instituciones de referencia en cardiología han constituido la base a partir de la cual se sustentan la mayoría de las recomendaciones y actuaciones que aparecen en este proyecto, siendo adaptadas a las necesidades y recursos disponibles en el Hospital Universitari La Plana.

Por estos motivos, el personal implicado en la creación y elaboración de esta guía asistencial ha considerado conveniente presentar dicho Trabajo Final de Grado al servicio de Cardiología del Hospital de La Plana, para que valore su inclusión en la lista de guías vigentes en el hospital.

Andreu Villar Llopico

Jorge Gallego Peris

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	12
2. PROCESO DE ELABORACIÓN.....	14
2.1 OBJETIVOS	14
2.1.1 OBJETIVOS GENERALES	
2.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	
2.2 PREGUNTAS CLÍNICAS QUE ORIGINAN LA BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA	15
2.2.1 PREGUNTAS REFERENTES A LA BIBLIOGRAFÍA	
2.2.2 PREGUNTAS REFERENTES A LA GUÍA ASISTENCIAL	
2.3 BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA	16
2.3.1 CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA	
2.3.2 FUENTES BIBLIOGRÁFICAS	
2.3.3 INSTITUCIONES DE REFERENCIA	
2.3.4 MÉTODO DE FORMULACIÓN DE RECOMENDACIONES	
2.3.5 PROCESO DE VALIDACIÓN	
2.3.6 CONFLICTO DE INTERESES	
3. DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA E IMPACTO	21
3.1 DEFINICIÓN DE SÍNCOPE	21
3.2 EPIDEMIOLOGÍA	21
3.3 MORBILIDAD Y MORTALIDAD	22
3.4 IMPACTO DEL SÍNCOPE SOBRE EL SISTEMA SANITARIO Y LA CALIDAD DE VIDA DE LOS PACIENTES.....	22
4. CLÍNICA Y CLASIFICACIÓN.....	24
4.1 PRESENTACIÓN CLÍNICA DEL SÍNCOPE Y PRESÍNCOPE.....	24
4.2 CLASIFICACIÓN DEL SÍNCOPE	24
4.2.1 SÍNCOPE REFLEJO O NEUROMEDIADO	
4.2.2 SÍNCOPE MEDIADO POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	
4.2.3 SÍNCOPE DE ORIGEN CARDÍACO	
5. DIAGNÓSTICO.....	26
5.1 EVALUACIÓN INICIAL.....	26
5.2 EVALUACIÓN DEL RIESGO	27
5.3 CRITERIOS DE DERIVACIÓN TRAS LA EVALUACIÓN INICIAL:	30
5.4 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS	31
5.4.1 MASAJE DEL SENO CAROTÍDEO	

5.4.2 EVALUACIÓN DE LA HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	
5.4.3 MESA BASCULANTE	
5.4.4 OTRAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS	
5.5 MONITORIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA.....	32
5.5.1 MONITORIZACIÓN HOSPITALARIA	
5.5.2 HOLTER INSERTABLE	
5.6 ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO	34
5.7 ECOCARDIOGRAFÍA	35
5.8 PRUEBA DE ESFUERZO.....	36
6. TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE.....	37
6.1 SÍNCOPE ARRITMOGÉNICO Y CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL	37
6.1.1 BRADIARRITMIAS	
6.1.2 TAQUIARRITMIAS INTRÍNSECAS	
6.2 CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL	39
6.3 SÍNCOPE DE CAUSA DESCONOCIDA EN PACIENTES CON PATOLOGÍA CARDÍACA CON ALTO RIESGO DE MUERTE SÚBITA.....	39
6.4 SÍNCOPE POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	41
6.4.1 HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA Y TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO	
6.5 SÍNCOPE REFLEJO	43
6.5.1 MARCAPASOS EN EL SÍNCOPE REFLEJO	
7. ANEXOS	47
ANEXO I: TABLAS Y FIGURAS:	47
ANEXO II: DIAGRAMAS DE FLUJO	51
ANEXO III: GLOSARIO DE SIGLAS, ABREVIATURAS, ACRÓNIMOS Y DEFINICIONES	56
ANEXO IV: PROCESO DE IMPLANTACIÓN	57
ANEXO V: PROCESO DE MONITOREO Y EVALUACIÓN	57
ANEXO VI: PROCESO DE ACTUALIZACIÓN DE LA GUÍA ASISTENCIAL:	58
8. CONFLICTO DE INTERESES.....	59
9. BIBLIOGRAFÍA	60

1. INTRODUCCIÓN

El síncope se define como una pérdida transitoria de conciencia (PTC) de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea y completa, secundaria a una disminución de la perfusión cerebral⁽¹⁾. La pérdida transitoria de conciencia se acompaña de falta de respuesta, alteración del control motor con pérdida del tono postural, y amnesia durante el desarrollo del evento⁽¹⁾⁽²⁾.

Alrededor de un 40% de la población presentará algún episodio sincopal a lo largo de su vida, y será recurrente hasta en el 22% de los casos a los 3 años⁽²⁾⁽³⁾. Además, el síncope genera aproximadamente un 3% del total de las consultas en el servicio de urgencias, causando el ingreso de un 60% de los pacientes >80 años⁽³⁾⁽⁴⁾.

La definición del síncope es puramente fisiopatológica, ya que existen una gran variedad de presentaciones clínicas y causas con distinto pronóstico e impacto sobre la calidad de vida del paciente, variando desde etiologías totalmente benignas hasta patologías que pueden comprometer la vida del paciente ⁽¹⁾⁽³⁾⁽⁴⁾. Aunque este último escenario es menos frecuente, el síncope puede ser un signo de patología cardíaca estructural, cardiopatías congénitas, arritmias, así como otros procesos que se detallarán posteriormente y que deben ser detectados eficazmente⁽⁵⁾.

La mortalidad a corto plazo observada en pacientes que consultan en urgencias es menor del 1%, llegando hasta el 1.6% un mes después de haber presentado el síncope. En cuanto a la incidencia de eventos graves relacionados con el mismo en dicho periodo varía entre el 7 y el 11% ⁽²⁾.

De estos hechos se deriva la necesidad de disponer de una guía asistencial que, basada en la evidencia científica disponible actualmente, permita conocer cuáles son los pasos que se deberían seguir para diagnosticar adecuadamente a un paciente que acude a urgencias refiriendo un episodio sincopal, así como para valorar el riesgo que éste presenta y las intervenciones terapéuticas que se deben llevar a cabo en cada caso.

La realización de este trabajo se justifica por la ausencia de una guía asistencial establecida para el diagnóstico y el tratamiento del síncope en los servicios de urgencias y cardiología del Hospital Universitari La Plana de Vila-real. Asimismo, el síncope representa una parte sustancial del total de urgencias atendidas en el mismo (*tablas 3 y 4 del anexo I*): un 1.7% de los pacientes atendidos en el periodo comprendido entre 2015 y 2020 recibieron este diagnóstico.

En el mismo periodo, aunque la gran mayoría de pacientes fueron derivados a su médico de atención primaria para su seguimiento (61.1%), un 11.5% de los pacientes con diagnóstico de síncope acabaron precisando ingreso, representando un 1.2% del total de ingresos en el hospital derivados desde el servicio de urgencias. Asimismo, el 13.9% de los pacientes con síncope fueron derivados a consultas externas de cardiología para su seguimiento, mientras que el 11.5% recibió el alta definitiva.

La población meta a la que iría dirigida la guía asistencial son los residentes del departamento de salud 3 (Departamento de Salud de La Plana), mientras que los usuarios meta son el conjunto de personas que acuden al servicio de urgencias o de cardiología refiriendo un episodio de pérdida transitoria de conciencia.

2. PROCESO DE ELABORACIÓN

2.1 OBJETIVOS

2.1.1 OBJETIVOS GENERALES

- Realizar una guía asistencial del síncope dirigida y adaptada a los servicios de urgencias y cardiología del Hospital Universitari La Plana, utilizando para ello la mejor evidencia científica disponible.
- Identificar aquellos pacientes que acuden a urgencias o al servicio de cardiología refiriendo una pérdida transitoria de conciencia reconocible como síncope.
- Definir las estrategias diagnósticas y terapéuticas necesarias para ayudar al profesional sanitario a seleccionar la mejor opción ante un paciente que ha presentado un episodio sincopal.
- Disminuir la variabilidad en la atención al paciente con síncope y aumentar la efectividad en la misma.

2.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Definir los criterios diagnósticos del síncope y sus diferentes subtipos.
- Establecer un conjunto de criterios que permitan estimar el riesgo que presenta un paciente de sufrir un evento adverso relacionado con el síncope.
- Determinar aquellos pacientes que precisarán un estudio intensivo para determinar la causa subyacente al síncope
- Definir el conjunto de pacientes que precisan ingreso hospitalario.
- Definir el conjunto de pacientes que puedan estudiarse de forma ambulatoria.
- Reducir la tasa de ingresos hospitalarios no justificados y la duración de estos.
- Aumentar el rendimiento de las pruebas diagnósticas realizadas a partir de la definición de unas indicaciones claras.
- Determinar el tratamiento adecuado para cada paciente en función del tipo de síncope que presente.
- Establecer las estrategias terapéuticas que hayan demostrado eficacia para evitar la recidiva del síncope reflejo y por hipotensión ortostática.

Para la elaboración de la guía se plantean una serie de preguntas estructuradas a partir de las cuales se desarrolla.

2.2 PREGUNTAS CLÍNICAS QUE ORIGINAN LA BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

2.2.1 PREGUNTAS REFERENTES A LA BIBLIOGRAFÍA

- ¿Existen revisiones sistemáticas o recursos de síntesis sobre el síncope?
- ¿Existen revisiones sistemáticas o recursos de síntesis sobre el diagnóstico y tratamiento del síncope?
- ¿Las publicaciones encontradas están actualizadas y basadas en ensayos clínicos aleatorizados?
- ¿Son estas publicaciones aplicables a nuestra población diana?
- ¿Existen guías de práctica clínica y guías asistenciales elaboradas por instituciones de referencia sobre las pautas de actuación ante un síncope?
- ¿Estas guías están actualizadas y basadas en la más reciente evidencia científica?

2.2.2 PREGUNTAS REFERENTES A LA GUÍA ASISTENCIAL

- ¿Cuáles son las características fundamentales del síncope y qué lo diferencia de otras causas de pérdida transitoria de conciencia?
- ¿Existe evidencia sobre las pruebas diagnósticas que se deben realizar a todos los pacientes que presentan un síncope?
- ¿Cuándo se debería realizar una búsqueda exhaustiva de la causa subyacente al síncope? ¿Existe una reducción en la incidencia de eventos adversos a corto y largo plazo en aquellos pacientes con síncope en los que se realiza esta búsqueda con respecto a los que se realiza una evaluación básica?
- ¿Existe evidencia sobre las pruebas diagnósticas que se deben realizar a aquellos pacientes con riesgo elevado de eventos adversos relacionados con el síncope?
- ¿Existe una reducción en la incidencia de eventos adversos en los pacientes con síncope que son ingresados en el hospital con respecto a los que se someten a un estudio ambulatorio?
- ¿Existe evidencia sobre el tratamiento más adecuado de los síncope reflejo y por hipotensión ortostática?

2.3 BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

La elaboración de la guía asistencial parte de la búsqueda bibliográfica que se inicia en octubre de 2020. Para ello se utilizan distintas bases de datos y fuentes bibliográficas, en las cuales se encuentra la mayor parte de la literatura científica disponible más reciente sobre el síncope. Mediante una búsqueda estructurada se seleccionan aquellos estudios de calidad que se utilizarán para el desarrollo de esta.

2.3.1 CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

En cuanto a los **criterios de inclusión**, se seleccionan aquellos estudios que han sido publicados o revisados a partir de 2010. Otros criterios presentes en toda búsqueda son el idioma en el que están escritos los distintos documentos (castellano o inglés), así como el tipo de estudio: se incluyen las revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios descriptivos, ensayos clínicos, guías de práctica clínica y otros artículos publicados en revistas científicas de elevado factor de impacto. Asimismo, se incluyen aquellos artículos que estén focalizados en el diagnóstico y el tratamiento del síncope, así como en su distribución e impacto en la población.

Finalmente, se aplica un criterio adicional fundamental referente a la calidad del estudio, que se valora a través de las herramientas de lectura crítica CASPe y Agree II. A los ensayos clínicos y revisiones sistemáticas se les aplican los criterios de calidad que contiene la herramienta CASPe, QUORUM para los metaanálisis, mientras que las guías de práctica clínica deben cumplir los criterios de calidad descritos en la herramienta de lectura crítica Agree II.

En cuanto a los **criterios de exclusión**, se descartan aquellos artículos con fecha de publicación previa a 2010 y escritos en otro idioma distinto al castellano o inglés. También se excluyen aquellos artículos limitados a una población específica no extrapolables y aquellos cuyo objeto de estudio no es el impacto, diagnóstico o tratamiento del síncope o patologías relacionadas con el mismo. Finalmente, se rechazan aquellos artículos que no cumplen los criterios de calidad establecidos en las herramientas de lectura crítica referidos anteriormente.

A continuación se detalla las fuentes bibliográficas utilizadas para el desarrollo de la guía asistencial y la formulación de recomendaciones, la metodología seguida en la búsqueda así como los estudios seleccionados siguiendo los criterios descritos.

2.3.2 FUENTES BIBLIOGRÁFICAS

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

Las guías de práctica clínica representan la principal fuente de información a partir de la cual se sustenta la formulación de recomendaciones de este trabajo final de grado.

- **Guía ESC sobre el diagnóstico y tratamiento del síncope:** En 2018, la Sociedad Europea de Cardiología publica esta guía, desarrollada en colaboración con la European Heart Rhythm Association, que se utilizará como base fundamental para la formulación de las recomendaciones establecidas en este trabajo final de grado. A partir de un estudio profundo de su contenido, y especialmente de los niveles de evidencia y el grado de recomendación de cada intervención diagnóstica y terapéutica valorada en la misma, se elaboran la mayor parte de las actuaciones recomendadas. De esta guía se estudió en profundidad un trabajo internacional sobre el implante de marcapasos en pacientes con síncope neuromediado.

Además de la guía sobre el manejo del síncope se seleccionan otras tres guías elaboradas por la misma institución. Éstas, aunque no hacen referencia directa al síncope, se utilizan para ampliar la información referente a entidades relacionadas con el mismo. Estas entidades, a pesar de presentar el síncope como una de sus posibles manifestaciones, deberían tener un manejo específico basado en los estudios seleccionados.

- **Guía de práctica clínica de la American Heart Association (AHA):** Guía sobre la evaluación y el tratamiento de pacientes con síncope actualizada en 2017 junto el American College of Cardiology y Heart Rhythm Society. De la misma forma que la guía europea, evalúa de una forma global las distintas intervenciones que se pueden realizar ante un paciente con un episodio sincopal basándose en la mejor evidencia científica disponible. Por tanto, se revisan sus recomendaciones de forma paralela a las formuladas por la guía elaborada por la ESC.
- **NICE (National Institute for Health and Care Excellence):** se revisa la guía sobre PTC elaborada por esta institución, en especial las referencias sobre la información que se debe aportar a un paciente con síncope. Se estudia el documento de forma completa, pero no aporta información adicional a la contenida en las guías anteriores.
- Se realiza una búsqueda en la Biblioteca de Guías de Práctica Clínica del Sistema Nacional de salud y Fisterra, obteniendo una guía de práctica clínica en la segunda, descartada finalmente por no aportar información adicional relevante a la contenida en las anteriores.

PUBMED

La búsqueda en PubMed es la primera que se realiza al inicio del trabajo. En primer lugar, se introduce el término simple “syncope” en el buscador de PubMed, con la obtención de 22.733 resultados. Dada la necesidad de acotar la búsqueda, se utiliza la herramienta HONselect, que permite identificar “syncope” como término MeSH.

Utilizando el tesoro MeSH, se realiza una nueva búsqueda introduciendo el término “syncope”, y añadiendo los subtítulos “diagnosis and therapy”, restringiendo la presencia del término MeSH como tema principal de los artículos encontrados. Se obtienen 3.175 resultados. De estos, aplicando el criterio temporal se obtienen 1.099 referencias publicadas desde 2010.

A partir de la entrada “Advanced” de Pubmed, se lleva a cabo una búsqueda combinada entre el término MeSH “syncope” como tema principal junto a “clinical practice guideline”, obteniendo 135 resultados, de los cuales se preseleccionan 36 por haberse publicado desde 2010. Finalmente, se obtienen aquí las dos guías clínicas (ESC y AHA).

Dada la amplitud de la entidad tratada, a medida que se va estudiando en profundidad la información encontrada en la búsqueda inicial, se realizan búsquedas bibliográficas sobre temas específicos que la complementan, aportando la mayoría de los estudios en los que se basa esta guía asistencial. Para ello se utiliza la herramienta de búsqueda avanzada disponible en PubMed, combinando términos MeSH junto con elementos específicos del síncope. Por ejemplo, se combinan búsquedas con el término MeSH “Syncope/drug therapy” junto a una búsqueda anterior sobre hipotensión ortostática, obteniendo los estudios referenciados sobre la eficacia de la midodrina en este subtipo de síncope.

En total cumplen los criterios de selección 8 revisiones sistemáticas y metaanálisis, 3 ensayos clínicos y otros 16 estudios.

BIBLIOTECA COCHRANE PLUS

En cuanto a la Biblioteca Cochrane, una de las principales organizaciones en cuanto a la difusión de revisiones de alta calidad sobre la última evidencia científica disponible, se utiliza mediante la búsqueda simple del término “syncope” en su buscador, obteniendo de esta manera 13 revisiones sistemáticas. Se seleccionan 2 revisiones que se ajustan a los criterios explicados anteriormente.

METABUSCADORES Y RECURSOS DE SÍNTESIS

- **Epistemonikos:** Se realiza una búsqueda simple con el término “syncope”, obteniendo 52 resultados, de los que se incluirán en la guía 3 revisiones sistemáticas por cumplir los criterios de selección.
- **UpToDate:** Se realiza una búsqueda simple al inicio del proyecto con el término “síncope”, que se utiliza para realizar un primer acercamiento a la fisiopatología y las características del síncope con información contrastada, sin aportar finalmente referencias significativas a la guía asistencial.
- Se realizan búsquedas en otros metabuscadores como TRIPdatabase sin obtener información adicional relevante.

2.3.3 INSTITUCIONES DE REFERENCIA

Se lleva a cabo una revisión de la información disponible en las principales organizaciones nacionales e internacionales de referencia en cardiología, entre las que se incluyen la Sociedad Española de Cardiología y la Sociedad Europea de Cardiología, aportando esta última la guía de práctica clínica del síncope que se utiliza como sustento fundamental para la elaboración de las recomendaciones desarrolladas en este proyecto. Esto se debe a que es la guía que mejor se adapta a nuestra población diana, ha sido actualizada recientemente, y está elaborada por la principal institución europea de referencia en cardiología. Se utiliza también como pilar fundamental la guía de práctica clínica sobre el manejo del síncope elaborada por la American Heart Association y American College of Cardiology.

2.3.4 MÉTODO DE FORMULACIÓN DE RECOMENDACIONES

Las intervenciones recomendadas en esta guía asistencial surgen a partir de una lectura sistemática de la bibliografía actualizada disponible sobre el diagnóstico y el tratamiento del síncope. Como se ha explicado anteriormente, la base de las recomendaciones formuladas en este trabajo se sustenta en la evidencia científica actualizada y estructurada en las guías estudiadas, tanto de la Sociedad Europea de Cardiología como la de la American Heart Association de 2018 y 2017, respectivamente. Estas guías contienen la mayor parte de la información existente actualmente sobre el síncope, y se complementan con otros estudios seleccionados a partir de la búsqueda bibliográfica específica, adaptándose en todo momento a los recursos disponibles en el Hospital Universitari La Plana.

Para valorar la calidad de la evidencia científica seleccionada se utilizan distintas herramientas de lectura crítica descritas en los criterios de inclusión, como es Agree II para las guías de práctica clínica, la herramienta CASPe para valorar la calidad de los ensayos clínicos y revisiones sistemáticas y QUORUM para metaanálisis. Dado que la validez de la guía asistencial deriva fundamentalmente de la calidad de los estudios seleccionados, siendo por tanto imprescindibles estas herramientas comentadas, todos ellos han pasado rigurosamente este mecanismo.

El nivel de evidencia y el grado de recomendación de cada intervención valorada en esta guía asistencial se indica al lado de cada una de ellas, y se corresponden con la escala de niveles predefinidos por la Sociedad Europea de Cardiología, disponibles en las tablas 5 y 6 del Anexo I.

Las recomendaciones se elaboran a partir de la evidencia científica disponible y son aplicables a todos los pacientes con síncope, puesto que uno de los objetivos de la guía asistencial es reducir la variabilidad en la atención al paciente con síncope. Sin embargo, en algunas intervenciones o actuaciones la evidencia científica disponible es muy limitada o insuficiente. En estas situaciones, se llega a un consenso con el director de la guía y los profesionales del equipo médico del hospital, prevaleciendo en estos casos el juicio clínico de los mismos.

Asimismo, aunque las recomendaciones elaboradas son de carácter general, la decisión final en cada caso debe adaptarse a las necesidades y la voluntad del paciente, respetando el principio de autonomía y tratando de llegar a un acuerdo entre el profesional sanitario que expone las recomendaciones y el propio paciente.

2.3.5 PROCESO DE VALIDACIÓN

La presente guía asistencial sobre el diagnóstico y tratamiento del síncope ha sido supervisada en todo momento por su director, que a su vez forma parte del equipo médico del Servicio de Cardiología del Hospital Universitari La Plana, servicio que valorará la inclusión del trabajo en el conjunto de guías vigentes en el servicio.

Posteriormente, será presentada en la Comisión de Calidad Asistencial y Seguridad del Paciente del Departamento de La Plana (UFCASP) y la posterior aprobación por la Comisión de Dirección.

Esta guía asistencial incluye una serie de diagramas de flujo (*Anexo II*) con la finalidad de facilitar la aplicación de las recomendaciones en la práctica clínica, diagramas que también estarán disponibles en el intranet del hospital junto al resto del trabajo si es aprobado finalmente.

2.3.6 CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la formulación de recomendaciones y acciones. No ha habido financiamiento externo.

3. DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA E IMPACTO

3.1 DEFINICIÓN DE SÍNCOPE

El síncope se define como una pérdida transitoria de conciencia de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea completa, secundaria a una disminución de la perfusión cerebral⁽¹⁾. La pérdida transitoria de conciencia (PTC) se acompaña de falta de respuesta, alteración del control motor con pérdida del tono muscular, y amnesia durante el desarrollo del evento⁽¹⁾⁽²⁾. En el concepto de síncope no se incluyen otros eventos como las convulsiones, la pérdida aparente del nivel de conciencia (pseudosíncope), así como el consumo de tóxicos o alteraciones metabólicas.

La pérdida transitoria de conciencia se puede dividir en traumática y no traumática. En el segundo grupo podemos encontrar múltiples causas: hipoglucemia, consumo de drogas o alcohol, otras alteraciones metabólicas, pérdida de conciencia psicógena, crisis epilépticas y el síncope, entre otras⁽³⁾.

Sin embargo, no existen un conjunto de características clínicas que nos permitan englobar en una misma definición a todas las formas de síncope y a la vez excluir el resto de PTC no traumáticas. Es por ello que la definición de síncope es fisiopatológica, estableciendo la caída de presión arterial sistémica con reducción general del flujo sanguíneo cerebral como desencadenante del mismo⁽¹⁾⁽³⁾.

3.2 EPIDEMIOLOGÍA

La definición desarrollada en el apartado anterior no se delimita hasta el año 2001, y se establece finalmente en la guía ESC del 2009. Este hecho, junto a la ausencia de criterios diagnósticos y métodos de estratificación del riesgo claros en el pasado genera una cierta variabilidad de los datos del impacto que tiene el síncope en la población en los distintos estudios realizados⁽²⁾.

Sin embargo, algunos estudios establecen la prevalencia del síncope en un 40% aproximadamente⁽³⁾. Incluso el 1% de niños entre 1 y 5 años han presentado algún episodio a lo largo de su vida. Se ha observado una distribución de casos en dos picos de incidencia, uno alrededor de los 15 años de edad con predominio en el sexo femenino y otro en mayores de 65 años con incidencia similar en ambos sexos⁽⁶⁾.

A partir de los 65 años la incidencia del síncope aumenta notablemente, pasando de 5.7 casos por cada 1000 habitantes entre los 60-69 años a los 11.1 casos por cada 1000 habitantes entre los 70 y los 79 años, aunque únicamente un 5% de los pacientes presentarán su primer síncope después de los 40 años⁽⁶⁾.

Asimismo, las personas mayores de 65 años tienen un mayor riesgo de hospitalización y mayor mortalidad relacionada con el síncope. Algunos estudios muestran que el 58% de los mayores de 80 años que presentan un episodio sincopal precisarán ingreso hospitalario por esta causa ⁽³⁾.

El tipo de síncope más frecuente es el reflejo o neuromediado (21%), seguido del síncope de origen cardíaco (9%) y del secundario a la hipotensión ortostática (9%). En el 37% de los casos no se conoce la causa del síncope tras la evaluación del paciente⁽³⁾.

3.3 MORBILIDAD Y MORTALIDAD

Los pacientes que acuden al servicio de urgencias por haber presentado un episodio sincopal presentan un riesgo de muerte bajo pero significativo. La mortalidad a corto plazo es menor al 1%, siendo del 1.6% al mes del primer evento. Sin embargo, se eleva a un 8.4% después de un año de seguimiento⁽²⁾. Más de un tercio de los fallecimientos de pacientes después de haber consultado por un síncope se producirán por una patología cardiovascular⁽⁴⁾.

En cuanto a los eventos adversos graves relacionados con el síncope en aquellos pacientes que consultan en el servicio de urgencias, aparecen en un 7% de los casos a los 10 días, elevándose al 11% a los 30 días ⁽²⁾. Aunque los síncope de causa benigna como el vasovagal tienen muy buen pronóstico, las recurrencias alcanzan el 22% a los 3 años, pudiendo reducir significativamente la calidad de vida de los pacientes, su salud mental y su estado funcional ⁽²⁾.

3.4 IMPACTO DEL SÍNCOPE SOBRE EL SISTEMA SANITARIO Y LA CALIDAD DE VIDA DE LOS PACIENTES

En cuanto al impacto del síncope sobre el sistema sanitario, éste representa entre el 1 y el 3% de las consultas en los servicios de urgencias ⁽³⁾. Asimismo, del 1 al 6% de los pacientes acabarán requiriendo un ingreso hospitalario. Algunos estudios elevarían la tasa de ingreso más allá del 35% ⁽⁶⁾. La mayoría de éstos se producen con la finalidad de estudiar la causa del síncope y descartar una posible patología subyacente. En cambio, este estudio podría llevarse a cabo de manera ambulatoria en muchos casos siendo igualmente seguro, más coste-efectivo y con menor modificación de la calidad de vida del paciente ⁽⁶⁾.

La ausencia de un método diagnóstico claro eleva de forma significativa los costes directos sobre el sistema. Ante un paciente con un síncope de etiología indeterminada, y de una manera más importante en los ancianos (en los que puede resultar más complicado distinguir el síncope de otras causas de caída), se practican numerosas pruebas complementarias en ausencia de una indicación clara (TC, RM, angiografías y ergometrías, entre otras pruebas)⁽⁶⁾.

Se ha observado una alta variabilidad en las pruebas diagnósticas realizadas y una baja utilidad clínica de las mismas de cara al diagnóstico⁽⁷⁾. Este hecho, a su vez, alarga las estancias hospitalarias y sus costes derivados. Aproximadamente la mitad de los pacientes ingresados en el hospital para el estudio del síncope reciben el alta con el diagnóstico único de síncope, hecho indicativo de la no detección de la causa del mismo⁽⁷⁾. Es en este contexto en el que se hace más evidente la necesidad de disponer de algoritmos diagnósticos y terapéuticos.

También hay que tener en cuenta la existencia de costes indirectos derivados del síncope recurrente, ya que suelen producirse en pacientes en edad laboral que acaban perdiendo su empleo y la capacidad para la conducción de vehículos⁽⁶⁾. Además, se produce una reducción significativa en la calidad de vida, comparable a aquellos pacientes con artritis reumatoide o lumbalgia crónica; reducción que es directamente proporcional al número de recurrencias⁽⁷⁾.

Existe evidencia significativa sobre el impacto del síncope en la percepción subjetiva del paciente sobre su propio estado de salud y su salud mental. Se ha observado un incremento de los grados de ansiedad y depresión, somatización y miedos de los pacientes ante las actividades que realizan habitualmente⁽⁷⁾.

4. CLÍNICA Y CLASIFICACIÓN

4.1 PRESENTACIÓN CLÍNICA DEL SÍNCOPE Y PRESÍNCOPE

El síncope se caracteriza por la pérdida abrupta, completa y transitoria de la conciencia, con recuperación rápida, espontánea y completa. Durante el transcurso del evento, el paciente no responde a estímulos del entorno, y presentará amnesia de dicho periodo una vez se haya recuperado. Además, se produce una pérdida del tono postural que llevará a la caída⁽¹⁾.

En algunos tipos de síncope pueden aparecer un conjunto de síntomas prodrómicos. Estos consisten fundamentalmente en confusión acompañada de inestabilidad, debilidad, diaforesis, palidez cutánea y sensación de pérdida de conciencia inminente, así como alteraciones visuales como la visión borrosa o en túnel. Estos síntomas se agrupan bajo el término presíncope, y puede progresar hacia la pérdida completa de la conciencia (síncope propiamente dicho) o hacia la recuperación completa⁽³⁾⁽⁸⁾⁽⁹⁾. La causa de estos síntomas prodrómicos es la misma que desencadena el síncope, esto es, la hipoperfusión cerebral.

La principal característica diferencial con respecto al síncope radica en la pérdida de conciencia, ya que en el síncope es completa y se acompaña de la caída del tono postural, mientras que en el presíncope aunque el grado de disminución del nivel de conciencia es variable no es completa. Este hecho implica que el segundo pueda ser tratado de con mayor eficacia mediante maniobras de contrapresión (*explicadas en la tabla 8 del Anexo I*)⁽⁸⁾⁽⁹⁾.

4.2 CLASIFICACIÓN DEL SÍNCOPE

Existen 3 grandes grupos de síncope. Como se ha comentado anteriormente, todos ellos comparten la misma causa desencadenante: la caída de la presión arterial sistémica con hipoperfusión cerebral secundaria. Sin embargo, existen múltiples mecanismos primarios que pueden afectar a los dos determinantes de la presión arterial sistémica: el gasto cardíaco y las resistencias vasculares periféricas. La combinación de algunos de estos mecanismos darán lugar al conjunto de tipos de síncope⁽¹⁾⁽³⁾⁽¹⁰⁾:

4.2.1 SÍNCOPE REFLEJO O NEUROMEDIADO

En él participan vías nerviosas aferentes (receptores circulatorios y viscerales) que, junto a funciones cerebrales superiores, son capaces de activar vías eferentes parasimpáticas que inducen bradicardia, asistolia (reflejo cardioinhibitorio) o vasodilatación de la región esplácnica y extremidades inferiores (vasodilatación refleja). También podría estar precedido por una insuficiencia vasoconstrictora del sistema simpático.

Existen varios subtipos de síncope reflejo:

- **Vasovagal:** es el más frecuente, y se produce tras la bipedestación prolongada o como consecuencia de estímulos emocionales intensos que activan el reflejo cardioinhibitorio (fobias, exposición a la sangre, etc). Son muy frecuentes los síntomas prodrómicos.
- **Situacional:** síncope desencadenado por algunas funciones fisiológicas específicas como la micción, defecación, tos, estornudos o la ingesta.
- **Síndrome del seno carotídeo:** en el contexto de la hipersensibilidad del seno carotídeo.
- **Formas atípicas:** síncope reflejo en el que no presenta o no se identifica una causa desencadenante, sin pródromos.

Estos 4 subtipos pueden producirse por cualquiera de los mecanismos comentados, o por una combinación de estos

4.2.2 SÍNCOPE MEDIADO POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

Se basa en la incapacidad del sistema nervioso autónomo para producir un incremento suficiente de las resistencias periféricas y la frecuencia cardíaca al pasar de una posición en decúbito o sedestación a bipedestación. Esta insuficiencia vasopresora, cronotrópica e inotrópica deriva en la acumulación de sangre a nivel infradiafragmático, la disminución del retorno venoso y la caída de la presión arterial. Existen varios tipos en función del momento en el que aparece la HO: **inicial** (<15s tras bipedestación), **clásica** (<3 min) y **retardada** (después de 3 min de la bipedestación).

Algunos factores como la deshidratación, la hipotensión postprandial o la pérdida de masa muscular pueden facilitar la aparición de este tipo de síncope. Otras causas frecuentes de hipotensión ortostática son los fármacos (por ejemplo, diuréticos y algunos vasodilatadores), la depleción de volumen sanguíneo, la disfunción neurológica (disfunción autonómica), así como disfunciones cardíacas basadas en la incompetencia cronotrópica ante la HO.

4.2.3 SÍNCOPE DE ORIGEN CARDÍACO

La causa primaria de síncope de origen cardíaco más frecuente es la arritmia (tanto las bradiarritmias como las taquiarritmias), que actúan disminuyendo el gasto cardíaco. Las cardiopatías estructurales también son causa de síncope, tanto por el aumento de la incidencia de arritmias como por la incapacidad del corazón para incrementar el gasto cardíaco de forma adecuada. Otra causa frecuente de síncope es el tromboembolismo pulmonar grave.

Todos los mecanismos comentados en los apartados anteriores podrían interactuar produciendo un episodio sincopal en estos pacientes.

5. DIAGNÓSTICO

5.1 EVALUACIÓN INICIAL

En un primer momento, se debe realizar una anamnesis dirigida por parte del médico de urgencias para investigar si el evento que ha sufrido el paciente consiste realmente en una PTC y, en este caso, diferenciar la PTC de origen sincopal de otras causas de PTC⁽¹⁾:

- A partir del relato del propio paciente o de un testigo del suceso, se valora si se cumplen las características definitorias de la PTC: duración corta, control motor anómalo, falta de respuesta y amnesia durante el transcurso del evento.
- Para definir la PTC como de origen sincopal es necesario que existan signos y síntomas característicos de síncope reflejo, HO o de origen cardíaco y que no existan datos específicos que sugieran una causa de PTC no sincopal (epilepsia, traumatismo craneoencefálico, PTC psicógena).

En muy pocas ocasiones, la epilepsia y el síncope se desencadenan mutuamente. Los ataques epilépticos sincopales se producen fundamentalmente en niños, en los que la hipoxia secundaria a la hipoperfusión cerebral actúa como desencadenante de una crisis epiléptica, transformando el síncope reflejo en una crisis mioclónica que puede durar minutos.

La epilepsia como origen del síncope es muy poco frecuente, apareciendo sobre todo en las crisis parciales complejas. En este supuesto, es la activación vagal derivada de la crisis epiléptica la que induce bradicardia y posteriormente asistolia o BAV, derivando en la PTC (mecanismo similar al reflejo cardioinhibitorio del síncope neuromediado). Estos casos no se relacionan con muerte súbita, que sí ocurre, aunque de forma infrecuente, en las crisis generalizadas. Es mucho más frecuente la taquicardia durante la crisis epiléptica. Dado que la crisis epiléptica es la principal entidad presente en el grupo de PTC no traumática y en algunos pacientes puede plantear dudas, se incluye en el anexo I una tabla sobre el diagnóstico diferencial (*tabla 7*)⁽¹⁾⁽¹¹⁾.

Una vez confirmada la PTC de probable origen sincopal, la evaluación inicial del paciente debe consistir en una historia clínica completa, exploración física, un electrocardiograma y un test de bipedestación activa (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁾.

- La historia clínica debe incluir una descripción detallada sobre el episodio sincopal: síntomas prodrómicos, situación en la que se ha desencadenado el síncope, descripción del periodo de pérdida de conciencia, recuperación y síntomas posteriores por parte del paciente o de testigos ⁽³⁾.

- Es necesario incidir en los antecedentes personales, especialmente en la existencia de patología cardíaca previa y en la toma de fármacos. También es importante conocer los antecedentes familiares de síncope recurrente y de muerte súbita.
- Se debe realizar una exploración física completa haciendo hincapié en la auscultación cardiopulmonar. Se recomienda incluir una exploración neurológica básica⁽¹⁾⁽³⁾.

En la evaluación inicial del paciente se valorará la presencia de intolerancia ortostática mediante pruebas de bipedestación activa. Mediante un esfigmomanómetro, se realizarán 4 mediciones de presión arterial y frecuencia cardíaca: en decúbito supino, sedestación, bipedestación (de forma inmediata y tras 3 minutos) (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾⁽³⁾.

Está indicado realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones a la llegada del paciente a urgencias, ya que se trata de una prueba ampliamente disponible y puede demostrar un sustrato arritmogénico que justificara el síncope (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁾. Sin embargo, existen estudios recientes que ponen en duda el valor pronóstico de las alteraciones detectadas en el ECG de un paciente con síncope⁽¹²⁾.

5.2 EVALUACIÓN DEL RIESGO

El pronóstico a corto plazo no depende del síncope en si mismo sino de su causa y la reversibilidad de ésta. En cambio, el pronóstico a largo plazo está determinado por la efectividad del tratamiento, así como por la gravedad y la progresión de las posibles causas subyacentes⁽³⁾. Por tanto, se debe identificar aquellos pacientes que acudan al servicio de urgencias y tengan un alto riesgo de presentar un desenlace adverso:

- En aquellos pacientes en los que tras la evaluación inicial se identifique una causa subyacente, y especialmente cuando ésta pueda producir un deterioro clínico rápido, se debe proceder al tratamiento intensivo de la misma^(1,3).
- Existen una serie de características que pueden llevar a un diagnóstico cierto o muy probable tras una evaluación inicial en aquellos pacientes cuyo motivo de consulta principal es el síncope y que permitirían planificar un tratamiento sin realizar más pruebas complementarias⁽¹⁾⁽³⁾:
 - El **síncope vasovagal** es muy probable si se ha desencadenado por dolor, miedo, fobias o permanecer de pie y es precedido por pródromos típicos progresivos (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*).
 - El **síncope situacional** es muy probable si ocurre durante o inmediatamente después de los desencadenantes específicos descritos en el *punto 4.2* (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*).

- El **síncope por HO** se confirma cuando ocurre por permanecer de pie y en presencia de HO concomitante significativa confirmada por la prueba de bipedestación activa (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*).
- El **síncope arritmogénico** es muy probable cuando el ECG muestra (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*):
 - BAV de segundo grado Mobitz II o de III grado.
 - Bloqueo alternante de rama izquierda y derecha.
 - TV o TSV paroxística rápida.
 - Episodios no sostenidos de TV polimórfica o intervalo QT largo o corto.
 - Mal funcionamiento de marcapasos o DAI.
 - Bradicardia sinusal <40 lpm o pausas sinusales >3s en estado de vigilia y ausencia de ejercicio físico.
- El **síncope relacionado con enfermedad cardiaca estructural** es muy probable cuando se presenta en pacientes con evidencia de TEP, estenosis aórtica grave, disección aórtica grave, prolapso de mixoma auricular o trombos en la pared de la aurícula izquierda (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*).
- El **síncope relacionado con isquemia cardiaca** se confirma cuando éste se presenta con evidencia de isquemia miocárdica aguda, con o sin infarto (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*).
- Existen distintas escalas para la estratificación del riesgo, aunque no se ha podido demostrar que estas sean más sensibles y específicas para la predicción de resultados adversos a corto plazo que el juicio clínico del profesional médico⁽¹⁾⁽¹⁰⁾.
- En aquellos casos en los que no se cumpla ninguno de los criterios comentados en los puntos anteriores, estaremos ante un **síncope de etiología indeterminada**, y se deberá valorar el riesgo de sufrir un evento adverso a corto plazo⁽¹⁾:

TABLA 1: CRITERIOS CLÍNICOS PARA LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DEL PACIENTE CON SÍNCOPE

CARACTERÍSTICAS DE ALTO RIESGO
Síncope que se presenta con dolor torácico, disnea, dolor abdominal o cefalea.
Durante la práctica de ejercicio físico o en supinación.
Palpitación seguida rápidamente de síncope.
Ausencia de pródromos o con pródromos cortos (<10s). <i>(solo de alto riesgo si se asocia a ECG anormal o cardiopatía estructural)</i>
Historia familiar de muerte súbita <i>(solo de alto riesgo si se asocia a ECG anormal o cardiopatía estructural)</i>
Síncope en sedestación. <i>(solo de alto riesgo si se asocia a ECG anormal o cardiopatía estructural)</i>
Cardiopatía estructural o enfermedad coronaria grave (IC, IAM previo, FEVI baja).
PAS<90 sin causa conocida.
Sospecha de sangrado gastrointestinal en el tacto rectal.
Bradicardia persistente (<40 lpm) en estado de vigilia y sin ejercicio físico.
Soplo sistólico de nueva aparición.
CARACTERÍSTICAS DE BAJO RIESGO
Paciente joven.
Síncope con desencadenantes característicos de tipo reflejo <i>(ver apartado 4.2.1)</i>
Durante las comidas o postprandial.
Asociado a pródromos típicos (mareo, sudoración, visión borrosa, calor...).
Desencadenado al rotar la cabeza o presionar el seno carotídeo.
Síncope al pasar de supinación/sedestación a bipedestación.
Ausencia de antecedentes familiares de muerte súbita.
Ausencia de cardiopatía estructural.
Historia prolongada de síncope recurrente con características similares al actual y de bajo riesgo.
Exploración física normal.
ECG sin alteraciones.

TABLA 2: CRITERIOS ECG PARA LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DEL PACIENTE CON SÍNCOPE

CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE ALTO RIESGO
Cambios en el ECG compatibles con isquemia aguda.
FA lenta (<40 lpm).
BAV de segundo grado Mobitz II o tercer grado.
Bradicardia sinusal persistente (<40lpm) o bloqueo sinoauricular repetitivo o pausas sinusales >3s en vigilia y ausencia de ejercicio físico.
TV sostenida y no sostenida.
Bloqueo de rama, trastorno de la conducción intraventricular, hipertrofia ventricular u ondas Q compatibles con isquemia o miocardiopatía.
Mal funcionamiento de un dispositivo cardíaco implantable.
Elevación del segmento ST con morfología de tipo 1 en las derivaciones V1-V3 (patrón de Brugada).
Intervalo QT>460 ms en ECG de 12 derivaciones repetido, compatible con SQTL.

CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE ALTO RIESGO (SOLO SI HISTORIA COMPATIBLE CON SÍNCOPE ARRITMOGÉNICO)
Patrones de Brugada atípicos.
BAV de segundo grado Mobitz I o BAV de primer grado con prolongación acusada del intervalo PR.
Bradicardia sinusal asintomática leve (40-50lpm) o FA lenta (40-50 lpm).
TSV paroxística, FA o complejo QRS preexcitado.
Ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas, ondas épsilon compatibles con miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho.
Intervalo QT corregido corto (<340 ms).

5.3 CRITERIOS DE DERIVACIÓN TRAS LA EVALUACIÓN INICIAL:

- Aquellos pacientes con criterios de bajo riesgo que tras la evaluación inicial tengan un diagnóstico muy probable de síncope reflejo o por hipotensión ortostática deben recibir el alta desde el servicio de urgencias cuando se haya establecido el tratamiento (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾.
- Aquellos pacientes con síncope recurrente podrían constituir una excepción al punto anterior (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia C*)⁽³⁾.
- Se recomienda que los pacientes que cumplan características de alto riesgo sean evaluados de forma precoz en la unidad de observación del servicio de urgencias o mediante la hospitalización (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾.
- En aquellos pacientes en los que tras la evaluación inicial se identifique una potencial causa subyacente con un alto riesgo de sufrir un evento adverso a corto plazo deberá ser ingresado en el hospital para completar su diagnóstico o tratamiento (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽³⁾.
- En casos de riesgo intermedio, en los que el paciente no cumple criterios ni de alto ni de bajo riesgo, se recomienda una evaluación en la unidad de observación del servicio de urgencias o de forma ambulatoria, evitando la hospitalización (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾.

5.4 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Una vez finalizada la evaluación inicial, si no se ha llegado a un diagnóstico muy probable y el paciente no es de bajo riesgo será necesario llevar a cabo una serie de pruebas diagnósticas:

5.4.1 MASAJE DEL SENO CAROTÍDEO

El masaje del seno carotídeo está indicado en todo paciente mayor de 40 años con sospecha de síncope de etiología refleja sin causa definida (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)^(1,3). La hipersensibilidad del seno carotídeo se establece ante una caída de la PAS > 50 mmHg o una pausa ventricular > 3s durante la realización del masaje, aunque ésta supone un hallazgo poco específico presente en personas asintomáticas de edad avanzada⁽¹⁾⁽³⁾.

Para diagnosticar a un paciente con un síncope de origen desconocido de **síndrome del seno carotídeo** es necesario que se cumpla uno de los dos criterios de la hipersensibilidad del seno, y además la bradicardia o la hipotensión deben reproducir los síntomas espontáneos que refiere el paciente (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾.

5.4.2 EVALUACIÓN DE LA HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

En la evaluación inicial, está indicado realizar 4 determinaciones de la presión arterial y de la frecuencia: en decúbito supino, sedestación y bipedestación (de forma inmediata y tras 3 minutos). El síncope por hipotensión ortostática se confirma si se produce una caída de la PAS > 20 mmHg o de PAD > 10 mmHg entre las mediciones o cuando la PAS cae por debajo de 90 mmHg junto con la reproducción de los síntomas referidos por el paciente (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾.

5.4.3 MESA BASCULANTE

La mesa basculante está indicada para confirmar el diagnóstico de síncope reflejo en aquellos pacientes con una sospecha elevada pero que no se había podido confirmar en la evaluación inicial, así como para valorar la presencia de fallo autonómico (reproducción de hipotensión retardada y el síndrome de taquicardia ortostática postural) (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽¹³⁾. La sensibilidad de esta prueba disminuye con la edad⁽¹³⁾. También puede resultar útil para establecer el diagnóstico de síncope psicógeno (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽¹³⁾.

La mesa basculante permite identificar una respuesta cardioinhibitoria, vasodepresora o mixta ante el cambio postural. La respuesta vasodepresora es común a distintos tipos de síncope, incluyendo el de origen cardiaco. Por tanto, esta prueba demuestra una predisposición al estrés ortostático, no pudiendo relacionar en este caso un positivo en la mesa basculante con una etiología concreta en aquellos pacientes con un síncope de origen desconocido. Sin embargo, una respuesta cardioinhibitoria positiva predice con una elevada especificidad el síncope espontáneo asistólico o reflejo⁽¹⁾⁽³⁾⁽¹⁴⁾.

La mesa basculante tiene poco valor para predecir la eficacia del tratamiento farmacológico en el síncope reflejo (*grado de recomendación III, nivel de evidencia B*)⁽³⁾. Un resultado negativo en la mesa basculante tampoco excluye el diagnóstico de síncope reflejo.

5.4.4 OTRAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

- Se recomienda el uso de MAPA para detectar un patrón non-dipping o reverse-dipping de la presión arterial nocturna en pacientes con disfunción autonómica (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*). Este hecho se justifica por la relación de este patrón con la hipotensión ortostática en este grupo de pacientes⁽¹⁾.
No existen datos que demuestren que MAPA sea superior a la medición de la presión arterial en consulta para detectar la hipotensión ortostática en las actividades cotidianas⁽¹⁾.
- En ausencia de focalidad neurológica y alteraciones en la exploración neurológica básica no se recomienda la realización de RM o TC craneales, ecografía Doppler de carótidas ni EEG (*grado de recomendación III, nivel de evidencia B*)⁽³⁾.
- En pacientes con síncope por hipotensión ortostática de origen neurogénico en los que se sospecha disfunción del sistema nervioso autónomo deben ser remitidos al servicio de neurología para su estudio y tratamiento (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia C*)⁽³⁾.

5.5 MONITORIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA

5.5.1 MONITORIZACIÓN HOSPITALARIA

La **monitorización electrocardiográfica** en el hospital, ya sea a pie de cama o por telemetría, es fundamental en aquellos pacientes con características clínicas de alto riesgo compatibles con un síncope relacionado con arritmias o con una cardiopatía estructural de alto riesgo (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾⁽³⁾.

La monitorización cardíaca mediante **holter externo**, dada su corta duración (24-72 horas), debe considerarse en aquellos pacientes que consultan por síntomas compatibles con síncope o presíncope recurrente (1 o más episodios por semana) (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁾.

5.5.2 HOLTER INSERTABLE

Los dispositivos implantables no han demostrado una reducción significativa en los eventos adversos a largo plazo ni en la mortalidad de los pacientes con síncope, aunque permite elevar la tasa de diagnóstico etiológico⁽¹⁵⁾. Sin embargo, en aquellos pacientes con una elevada probabilidad pretest de arritmia y que presentan síncope de forma recurrente, la rentabilidad diagnóstica aumenta con respecto a los pacientes que no presentan estas características⁽¹⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾. Por tanto, se establecen las siguientes indicaciones:

- El holter insertable está indicado durante la fase inicial de evaluación en pacientes con síncope recurrente de origen desconocido sin características de alto riesgo y alta probabilidad de recurrencia del mismo durante la vida útil del dispositivo (*grado de recomendación I, nivel de evidencia A*)⁽¹⁾⁽¹⁵⁾.
- Las grabadoras implantables están indicadas en aquellos pacientes con características de alto riesgo en cuya evaluación inicial no se ha identificado la causa del síncope ni se ha instaurado un tratamiento específico (*grado de recomendación I, nivel de evidencia A*)⁽¹⁾⁽¹⁵⁾.
- Para confirmar el diagnóstico de síncope de origen arritmico es necesario que exista una correlación entre el episodio sincopal y la arritmia detectada en el dispositivo (tanto asistolia o bradiarritmia como taquiarritmia)(*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁾.
- Además de los casos de correlación establecida, existen algunos registros en el dispositivo que permiten diagnosticar un síncope de causa arritmica en ausencia de sintomatología (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾⁽¹⁵⁾:
 - Asistolia prolongada (>3 segundos).
 - TSV rápidas (>160 lpm durante más de 32 latidos) o TV.
 - BAV de segundo grado Mobitz II o de tercer grado.
- La aparición de episodios sincopales en ausencia de arritmia en el registro del dispositivo implantable descarta la misma como causa del síncope⁽¹⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾.

- Independientemente de la causa subyacente del síncope, si el paciente presenta criterios para la implantación de un DAI, marcapasos u otro tratamiento urgente, se debe proceder a su implantación aún sin disponer de un diagnóstico definitivo, no estando indicado en este caso el holter insertable ⁽¹⁾⁽¹⁶⁾.

Otras situaciones en las que se podría considerar el implante de un holter son⁽¹⁾:

- Bloqueo de rama en los que el BAV paroxístico sea probable a pesar de un estudio electrofisiológico negativo.
- Sospecha de epilepsia cuyo tratamiento no ha resultado eficaz.
- Pacientes con caídas de causa desconocida.
- Pacientes con trastornos eléctricos primarios, miocardiopatía hipertrófica o miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho.

5.6 ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

El estudio electrofisiológico es una prueba diagnóstica invasiva que ha visto reducido su papel en el síncope por la aparición de otros métodos no invasivos y eficaces, así como por las dudas sobre su beneficio real en el diagnóstico⁽¹⁵⁾. Sin embargo, existen una serie de situaciones como la presencia de cardiopatía estructural o una elevada probabilidad pretest de arritmia que aumentan su eficacia, por lo que persisten ciertas indicaciones⁽¹⁾⁽³⁾:

- El estudio electrofisiológico está indicado en pacientes con síncope y **antecedentes de infarto agudo de miocardio** u otras entidades cicatriciales cuando no se haya encontrado la causa del síncope mediante la evaluación no invasiva (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁾.

En aquellos casos en los que existan antecedentes de infarto de miocardio u otras entidades cicatriciales y FEVI conservada, la inducción de una TV monomórfica sostenida es prácticamente diagnóstica de la causa del síncope, y se procederá a su tratamiento en el mismo acto (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁾.

- En los pacientes con **síncope y bloqueo bifascicular** se debe considerar el estudio electrofisiológico (EEF) cuando no se ha demostrado la causa del síncope de forma no invasiva (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽¹⁷⁾.

En este grupo de pacientes existe un mayor riesgo de progresión a un BAV de alto grado, mostrándose en el estudio como un BAV de II o III grado inducido farmacológicamente o por estrés cardíaco, o bien por un intervalo de conducción His-ventrículo mayor a 70 ms.

En estos casos, el mecanismo más probable del síncope recurrente es un BAV paroxístico, estando indicado el marcapasos (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽¹⁷⁾.

- En aquellos pacientes con un **síncope súbito precedido de palpitaciones breves** compatibles con una TSV o TV se puede considerar el estudio electrofisiológico cuando no se ha demostrado la causa de este en la evaluación no invasiva (*grado de recomendación IIb, nivel de evidencia C*). En estos casos resultaría de utilidad para la aplicación del tratamiento ablativo en el mismo procedimiento⁽¹⁾.
- En los pacientes con **síncope y bradicardia sinusal asintomática** en los que no se haya demostrado la correlación entre ambas mediante métodos no invasivos se podría considerar el estudio electrofisiológico (*grado de recomendación IIb, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾.
- El estudio electrofisiológico tiene un bajo valor predictivo negativo, por lo que un resultado negativo no excluye la arritmia como causa del síncope⁽¹⁾.
- El estudio electrofisiológico no está recomendado en pacientes con ECG, función y estructura cardíaca sin alteraciones (*grado de recomendación III, nivel de evidencia B*)⁽³⁾.

5.7 ECOCARDIOGRAFÍA

- La ecocardiografía está indicada para el diagnóstico y la estratificación del riesgo en aquellos pacientes con sospecha de cardiopatía estructural tras la evaluación inicial (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾.

En aquellos casos en los que se identifica una estenosis aórtica grave, un tumor o un trombo intracardiaco obstructivo, taponamiento cardíaco o una disección aórtica se asume este hallazgo como la causa más probable del episodio sincopal (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾⁽¹⁸⁾.

- Otras técnicas de imagen como la TC o la RM se deben utilizar cuando la sospecha de cardiopatía estructural es elevada y el ecocardiograma no resulte diagnóstico, aunque incluso en presencia de alteraciones estructurales pueden no representar la causa subyacente al síncope (*grado de recomendación IIb, nivel de evidencia B*)⁽³⁾⁽¹⁸⁾.
- La ecocardiografía de esfuerzo debe considerarse en pacientes con miocardiopatía hipertrófica y síncope relacionado con el esfuerzo para detectar una posible obstrucción inducible del tracto de salida del ventrículo izquierdo (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾.

5.8 PRUEBA DE ESFUERZO

- La ergometría está indicada en pacientes que presentan un síncope durante o tras la práctica de ejercicio físico (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾.
- La inducción de un BAV de segundo o tercer grado durante la prueba es diagnóstica como causa del síncope incluso en ausencia de síntomas (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾⁽³⁾.
- La probabilidad de síncope reflejo es elevada cuando éste se produce tras finalizar la actividad física (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾⁽³⁾.

6. TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE

6.1 SÍNCOPE ARRITMOGÉNICO Y CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL

La arritmia cardíaca es una causa frecuente de síncope, aunque como ya se ha comentado anteriormente, su mera presencia no establece una relación causal con el evento sincopal. Asimismo, los eventos arrítmicos paroxísticos pueden producir un síncope en un paciente en cuya evaluación inicial no se demuestren alteraciones subyacentes. Una vez demostrado un proceso subyacente según el esquema diagnóstico propuesto en el punto anterior, se procederá a su tratamiento:

6.1.1 BRADIARRITMIAS

En este caso, el tratamiento dependerá del tipo de arritmia detectada y los antecedentes cardiológicos del paciente:

- Cuando se establece la correlación entre el síncope y la bradicardia sintomática debida a un BAV intrínseco o una pausa sinusal significativa en el contexto de una disfunción del nodo sinusal está indicado el implante de un marcapasos (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁾.
Si no se establece dicha correlación, en pacientes con síncope y enfermedad del nodo sinusal con pausas ventriculares asintomáticas >3s documentadas estaría indicada la implantación de marcapasos tras descartar otras causas de síncope como la hipotensión (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾.
- Es importante retirar fármacos que puedan favorecer la aparición de bradiarritmias antes de proceder al estudio del paciente, como pueden ser los betabloqueantes o los antagonistas del calcio. La estimulación cardíaca no estará indicada si la causa de la bradicardia es reversible o si no existe ningún trastorno de la conducción (*grado de recomendación III, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾.
- Ante un paciente con episodios sincopales en presencia de un BAV de segundo o tercer grado está indicada la estimulación cardíaca mediante marcapasos incluso sin correlación documentada (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*)⁽³⁾⁽¹⁾:
 - BAV persistente.
 - BAV paroxístico.
 - FA con conducción ventricular lenta.
- En aquellos pacientes con síncope, FEVI>35% y bloqueo bifascicular en los que se detecta un BAV paroxístico mediante un holter implantable o presentan un estudio electrofisiológico positivo está indicado el implante de un marcapasos (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁾.

La tasa de recurrencia del síncope en aquellos pacientes con bloqueo bifascicular en los que se implanta el marcapasos tras un EEF positivo es significativamente menor en comparación con aquellos en los que se implanta de forma empírica. Este hecho podría explicarse por la presencia de otros factores desencadenantes del síncope como la hipotensión, que no serían corregidos por el marcapasos. Sin embargo, en pacientes ancianos con síncope sin pródomos la decisión debe individualizarse⁽¹⁾⁽³⁾⁽¹⁷⁾.

- Un estudio electrofisiológico negativo no descarta la presencia de BAV paroxístico ni la necesidad de marcapasos en los meses siguientes al estudio. Es por ello que en estos casos se recomienda la colocación de un holter implantable (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)^(1,17).

Se ha observado que una conducción HV>60 ms en el estudio electrofisiológico de pacientes con bloqueo bifascicular indicaría un alto riesgo de progresión a BAV completo, representando una elevada probabilidad de necesitar un marcapasos durante el estudio con holter implantable⁽¹⁹⁾.

- En pacientes con una función sistólica deprimida (FEVI<35%) o antecedente de IAM y bloqueo bifascicular, el síncope se ha asociado a un aumento de la mortalidad (sobre todo de muerte súbita), probablemente secundario a una taquiarritmia ventricular. Es por ello que en este grupo de pacientes estaría indicado el implante de un DAI junto a TRC para prevenir la muerte súbita, aunque ello no reduzca la recurrencia del síncope (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾⁽³⁾.

6.1.2 TAQUIARRÍTMIAS INTRÍNSECAS

- En el síncope secundario a taquicardia supraventricular por reentrada intranodal, mediada por vía accesoria o por foco ectópico, el tratamiento es el establecido para dichas patologías, es decir, la ablación con catéter (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁾⁽²⁰⁾.

Otras taquicardias como la fibrilación auricular no suelen asociarse a síncope, y en el caso de presentar algún episodio suele ser de etiología vasovagal en el contexto del control de frecuencia. En estos casos, el tratamiento debe individualizarse⁽¹⁾⁽³⁾.

- El síncope secundario a taquicardia ventricular, en presencia o ausencia de cardiopatía estructural, debe ser tratado mediante ablación con catéter después del estudio del foco arritmogénico para evitar la recurrencia (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽²¹⁾.

- En aquellos pacientes con síncope secundario a TV y función sistólica deprimida estará indicado el implante de un DAI con la finalidad de reducir el riesgo de muerte súbita (*grado de recomendación I, nivel de evidencia A*)⁽¹⁾⁽³⁾⁽²¹⁾.
- En el caso de tener un antecedente de IAM, el paciente que sufre un síncope y en el estudio electrofisiológico se induce una TV, también estará indicado el implante de un DAI (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾.
- En los pacientes con función sistólica conservada y síncope por TV la indicación está menos establecida, pero se recomienda valorar la implantación de un DAI cuando el tratamiento ablativo o farmacológico adecuado fracasan (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾.
- En pacientes con TSV o TV puede considerarse el tratamiento farmacológico con antiarrítmicos y fármacos para el control de la frecuencia cardíaca (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾.
- En esta guía asistencial se establecen las recomendaciones generales ante un paciente con síncope y TV o TSV. Sin embargo, ante estos casos se recomienda revisar de forma más exhaustiva las guías de tratamiento correspondientes a dichas patologías ⁽²⁰⁾⁽²¹⁾.

6.2 CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL

Aquellos pacientes con síncope en los que se establece relación causal con una alteración estructural cardíaca siguiendo el esquema diagnóstico propuesto anteriormente, deben ser tratados según los esquemas terapéuticos de cada patología concreta (valvulopatía severa, masa cardíaca, taponamiento cardíaco, etc). Esta cardiopatía puede actuar como causante del síncope, así como factor desencadenante de otros tipos de síncope (arritmias, mecanismo reflejo, etc).

6.3 SÍNCOPE DE CAUSA DESCONOCIDA EN PACIENTES CON PATOLOGÍA CARDÍACA CON ALTO RIESGO DE MUERTE SÚBITA

El síncope de causa desconocida se define como aquel que no cumple los criterios descritos en el apartado de diagnóstico, pero se considera la arritmia como causa probable del mismo. Cabe destacar que en estos casos el síncope puede tener un origen multifactorial, y las intervenciones que se explican a continuación van dirigidas fundamentalmente a prevenir la muerte súbita por la causa subyacente del mismo. Es por ello que sigue habiendo riesgo de recurrencia, por lo que es necesario intentar administrar un tratamiento específico para evitarlo.

- En pacientes con síncope de causa desconocida que presenten una **disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI<35%)** sintomática a pesar de seguir un tratamiento farmacológico óptimo durante 3 meses, si la esperanza de vida es superior a un año deben recibir tratamiento con DAI para reducir el riesgo de muerte súbita (*grado de recomendación I, nivel de evidencia A*)⁽¹⁾⁽³⁾. En los pacientes con insuficiencia cardiaca severa en los que está indicado el DAI, éste debe implantarse incluso aunque no se haya completado el estudio diagnóstico del síncope, puesto que éste es un factor de riesgo de eventos potencialmente mortales.
- Aunque los datos sobre el beneficio del implante de DAI en los pacientes que no cumplen los criterios del punto anterior son todavía limitados, se debe considerar su uso en pacientes con disfunción sistólica ventricular y síncope de causa desconocida para reducir el riesgo de muerte súbita (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia C*)^(1,3). Este punto debe individualizarse, y en el caso que tras una valoración completa se considere que el riesgo de muerte súbita es bajo, podría optarse por el estudio con holter implantable (*grado de recomendación IIb, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾⁽³⁾.
- En aquellos pacientes diagnosticados de **miocardiopatía hipertrófica** con un síncope de causa desconocida que presenten un riesgo elevado de muerte súbita se recomienda el implante del DAI (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁾⁽²²⁾. En este grupo de pacientes, el síncope de causa desconocida es un predictor independiente de muerte súbita cardíaca y descarga adecuada del DAI⁽³⁾.
- En el caso de que el riesgo fuera bajo, podría optarse por completar el estudio del paciente con MCH con un holter implantable (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia C*)⁽²⁾.
- Se recomienda el implante de un DAI a aquellos pacientes que presenten **displasia arritmogénica del ventrículo derecho** y que hayan sufrido un síncope por una arritmia ventricular documentada (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁾.
- Si el síncope fuera de causa desconocida, se debería valorar el riesgo de muerte súbita en cada paciente y en función de éste elegir entre el implante del DAI o el holter implantable (del mismo modo que en la MCH)⁽¹⁾.
- Los pacientes con síncope probablemente arritmico y **síndrome del QT largo** deben recibir tratamiento con beta-bloqueantes (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽³⁾.

- Aquellos pacientes con síndrome del QT largo que presentan síncope recurrentes a pesar de un tratamiento adecuado con beta-bloqueantes presentan un riesgo de muerte súbita similar a los pacientes sin tratar, por lo que deberían recibir el implante de un DAI (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾.
- En cuanto a los pacientes con **síndrome de Brugada**, debería considerarse el implante de un DAI en aquellos que presenten síncope de causa desconocida y un patrón espontáneo de tipo 1 en el ECG (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾⁽³⁾.
- En pacientes con síndrome de Brugada y PTC con criterios de síncope neuromediado, en ausencia de otros factores de riesgo no está recomendado el implante de un DAI (*grado de recomendación III, nivel de evidencia B*)⁽³⁾.

6.4 SÍNCOPE POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

En el tratamiento del síncope secundario a hipotensión ortostática (HO) se recomienda una ingesta de agua adecuada (2-3 litros de agua al día), así como una ingesta de sal de 6-10 gramos en ausencia de hipertensión (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾⁽³⁾. Aunque se trata de recomendaciones muy extendidas en la práctica clínica diaria, la evidencia de la eficacia a corto plazo de estas medidas en la mejora de los síntomas de la HO es de baja calidad, sin estudios de sus efectos a largo plazo⁽²³⁾.

Como en todas las patologías, es importante detenerse en explicar adecuadamente el diagnóstico al paciente y asegurarse de que lo comprenda. Se debe tranquilizar al paciente resaltando la benignidad del evento, explicar la posibilidad de recurrencia del síncope y los factores y situaciones que pueden desencadenarlo para que los pueda evitar (*grado de recomendación I, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾.

6.4.1 HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA Y TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

No es infrecuente que el síncope por hipotensión ortostática se presente en pacientes que toman medicación antihipertensiva, hecho que puede generar un conflicto, especialmente en personas ancianas, ya que pueden tener mayores complicaciones derivadas de las caídas.

Aunque la relación entre el tratamiento antihipertensivo y la HO no está bien establecida, algunos fármacos como los diuréticos tiazídicos, los alfa-bloqueantes, beta-bloqueantes, nitratos podrían asociar mayor riesgo de HO, así como el tratamiento con levodopa, algunos neurolépticos y antidepresivos⁽²⁴⁾. El riesgo podría ser mayor en aquellos pacientes que toman 3 o más fármacos antihipertensivos, en los casos de mal control, así como en los pacientes que toman diuréticos y vasodilatadores⁽¹⁾⁽²⁵⁾.

Por tanto, se recomienda en estos casos modificar o interrumpir el tratamiento antihipertensivo, valorando siempre el riesgo-beneficio (grado de recomendación IIa, nivel de evidencia B)⁽¹⁾. Los objetivos de presión arterial sistólica deberían situarse entre 140-150 mmHg⁽¹⁾.

Sin embargo, la evidencia disponible en este caso es limitada, y según algunos estudios recientes la retirada del tratamiento hipotensor en ancianos podría incrementar la sintomatología derivada de la HO ⁽²⁵⁾⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾. Por tanto, ante estos resultados contradictorios y a la espera de nuevos estudios, se debe individualizar cada caso y tomar la decisión teniendo en cuenta todos los factores predisponentes que presente el paciente y su contexto. Algunos fármacos que no se han relacionado con la HO y que deberían utilizarse en estos casos son los IECA y ARAII⁽¹⁾⁽²⁷⁾.

Con estas tres medidas puede conseguirse un aumento de 10-15 mmHg, suficiente en muchos casos para producir una mejoría funcional significativa. En aquellos casos en los que persistan los síntomas pueden aplicarse una serie de medidas adicionales:

- **Maniobras de contrapresión:** en los casos en los que existan síntomas prodrómicos se deben recomendar maniobras como cruzar las piernas o agacharse (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾⁽³⁾⁽²⁷⁾.
- **Medias compresivas y medidas de compresión abdominal:** en pacientes ancianos o con HO neurogénica pueden reducir la acumulación venosa gravitacional mejorando los síntomas (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁾⁽²⁷⁾.
- Una elevación de la cabecera de la cama de 10º durante el sueño mejora la hipertensión nocturna, previene la poliuria nocturna y aumenta el volumen de fluido (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾.
- En aquellos pacientes en los que persistan los síntomas a pesar del tratamiento de primera línea debe considerarse el tratamiento con **midodrina** (dosis iniciales de 2,5 mg con posibilidad de titular hasta 10 mg), un agonista alfa-1 de acción corta que aumenta la presión arterial, mejora los síntomas de HO y reduce las caídas (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia B*) ⁽¹⁾⁽³⁾⁽²⁸⁾⁽²⁹⁾⁽³⁰⁾.
- Debe considerarse el tratamiento con **fludrocortisona** en aquellos pacientes en los que persistan los síntomas a pesar del tratamiento de primera línea (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾⁽³⁾⁽²⁹⁾. La evidencia disponible sobre este fármaco es notablemente de menor calidad en comparación con la midodrina.

La fludrocortisona actúa expandiendo el volumen plasmático mediante la estimulación de la retención renal de sodio, mejorando los síntomas derivados de la HO. Se utiliza a dosis bajas (0,1-0,3 mg al día), y se puede administrar en pacientes no hipertensos como segunda línea después de la midodrina o en combinación con la misma en casos refractarios⁽²⁷⁾⁽²⁹⁾.

La hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal severa o la aparición de efectos adversos relacionados con la toma de corticoides contraindican su uso⁽³⁾⁽²⁹⁾.

- La **droxidopa**, un precursor de la noradrenalina, es un fármaco aprobado para su uso en HO neurogénica refractaria, ya que podría mejorar los síntomas secundarios al fallo autonómico y reducir el número de caídas. Sin embargo, la evidencia es moderada y se requiere de más estudios para probar su efectividad a largo plazo⁽³⁾⁽²⁹⁾.

6.5 SÍNCOPE REFLEJO

Como se ha comentado anteriormente, el síncope reflejo es un trastorno benigno, pero con una tasa de recurrencia elevada que puede alterar significativamente la calidad de vida de los pacientes. Cabe destacar la ausencia de una evidencia científica sólida que demuestre la eficacia de las distintas intervenciones terapéuticas que se realizan en el paciente con síncope reflejo, incluyendo el tratamiento farmacológico y el marcapasos⁽³¹⁾. Sin embargo, existen algunos estudios que podrían ayudar a aplicar una serie de tratamientos en grupos específicos, siendo el factor más importante para su elección la edad⁽¹⁾.

El pilar fundamental del tratamiento del síncope reflejo es no farmacológico, aunque en el grupo de pacientes con formas más graves o recurrentes puede ser necesaria la aplicación de otros tratamientos complementarios. En este grupo se incluyen aquellos casos en los que el síncope genera limitaciones importantes en la calidad de vida (actividad laboral, conducción, escolarización) o aquellos en los que la ausencia de pródromos implica un elevado riesgo de caídas y lesiones⁽¹⁾.

Todos los pacientes diagnosticados de síncope reflejo deben recibir la información adecuada sobre el proceso que han sufrido. Se debe recomendar una ingesta hídrica de 2-3 litros en ausencia de contraindicación, tranquilizar al paciente explicándole la benignidad del evento así como los posibles factores o situaciones desencadenantes para tratar de evitarlos (deshidratación, lugares calurosos, micción en posición sentada, por ejemplo)⁽¹⁾⁽³⁾.

Además, es importante explicar los síntomas prodrómicos para que el paciente pueda sentarse o acostarse e iniciar rápidamente las medidas de contrapresión ante su aparición (*grado de recomendación I, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁾.

Las medidas de contrapresión son muy similares a las que se indicaban en el apartado sobre la HO (*tabla 8*), siendo más efectivas en pacientes menores de 60 años, y más difíciles de aplicar en pacientes sin pródromos (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia B*)⁽³⁾⁽³²⁾.

La evidencia disponible sobre la eficacia de las maniobras de contrapresión en la prevención del síncope es muy limitada, y solo existen datos que sugieren un aumento en las presión arterial sistólica y diastólica tras su realización⁽³²⁾. Por tanto, son necesarios más estudios que respalden su uso y determinen aquellas maniobras que sean más eficaces.

Únicamente con la visita médica y estas medidas se observa una reducción notable de la tasa de recurrencia del síncope, a pesar de no prescribir un tratamiento específico ⁽³⁾⁽³³⁾. El síncope no recurre en más del 50% de los pacientes en los 2 primeros años tras la consulta, y el número de episodios en pacientes con recurrencia se reduce un 70% ⁽¹⁾.

Dada la falta de una evidencia robusta sobre los tratamientos que se explican a continuación, solo deben valorarse en aquellos casos que cumplan los criterios de gravedad o recurrencia. Las principales medidas en estos casos son:

- **Tratamiento hipotensor:** se recomienda reducir o modificar el tratamiento hipotensor valorando el riesgo-beneficio del mismo y marcando como objetivo unas cifras de PAS alrededor de 140 mmHg, aunque son necesarios más estudios sobre la eficacia de esta medida (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁾. Los fármacos y los factores que generan un mayor riesgo son idénticos a los descritos en el *punto 6.4*.
- El **entrenamiento con mesa basculante** en pacientes jóvenes con síncope se ha demostrado poco eficaz para prevenir la recurrencia (*grado de recomendación IIb, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁾.
- En cuanto al **tratamiento farmacológico**, existen pocos fármacos que hayan mostrado algún beneficio en los pacientes con síncope recurrente, siendo la evidencia escasa:
 - **Fludrocortisona:** podría considerarse su uso en pacientes jóvenes sin comorbilidades con tensión arterial normal o baja que no responden a las primeras medidas indicadas (*grado de recomendación IIb, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁾⁽³¹⁾.

En pacientes mayores no se ha observado una reducción significativa de las recurrencias. Las contraindicaciones son las descritas en el apartado sobre HO.

- **Midodrina:** puede considerarse la administración de midodrina en pacientes jóvenes con síncope reflejo recurrente de predominio hipotensor, aunque los resultados de los estudios realizados muestran información contradictoria (*grado de recomendación IIb, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³¹⁾. No se debe utilizar de forma crónica en los pacientes con síntomas ocasionales.
- **Beta-bloqueantes:** No se deben utilizar en los pacientes con síncope reflejo, ya que podrían exacerbar los síntomas y aumentar la recurrencia (*grado de recomendación III, nivel de evidencia A*)⁽¹⁾⁽³⁴⁾.
- **Fluoxetina y paroxetina:** aunque se han realizado estudios con resultados contradictorios, en pacientes con síncope recurrentes podría considerarse el uso de ISRS. Podría ser más eficaz en la reducción de la recurrencia en pacientes con un trastorno de ansiedad concomitante (*grado de recomendación IIb, nivel de evidencia C*)⁽¹⁾⁽³⁾⁽³⁵⁾.
- Se está investigando la aplicación de nuevos tratamientos para los casos refractarios como la ablación de plexos vagales, inhibidores de la recaptación de noradrenalina o teofilina, aunque su papel todavía no está establecido y se requieren más estudios para confirmar su eficacia.

6.5.1 MARCAPASOS EN EL SÍNCOPE REFLEJO

El marcapasos podría estar indicado en un grupo muy específico de pacientes con síncope reflejo. Aunque en pacientes seleccionados puede ser efectivo, debe considerarse como última opción y siempre en personas mayores de 40 años, con síncope recurrente y grave con un alto riesgo de caídas por la falta de pródromos⁽¹⁾⁽³¹⁾:

- El marcapasos de doble cámara debe considerarse en aquellos pacientes mayores de 40 años con sospecha de síncope reflejo recurrente en los que se haya establecido correlación entre los síntomas y un periodo de asistolia de 3 segundos o más, o en el caso de que se documente una pausa asintomática mayor de 6 segundos (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾.
- En aquellos pacientes mayores de 40 años con síncope reflejo recurrente y grave secundario a síndrome del seno carotídeo de predominio cardioinhibitorio se debe considerar el implante de un marcapasos (*grado de recomendación IIa, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁾.

- La prueba en la mesa basculante es el predictor más potente de la eficacia del marcapasos, y podría utilizarse para identificar a los pacientes que serían menos respondedores a la estimulación cardíaca. En los dos supuestos anteriores, el resultado negativo en la mesa basculante indica el predominio cardioinhibitorio del síncope y predice una menor probabilidad de recurrencia tras el implante del marcapasos. En cambio, una respuesta positiva o hipotensora podría estar relacionada con un mecanismo mixto y una mayor probabilidad de recurrencia ⁽¹⁾⁽³⁴⁾⁽³⁸⁾.
- El marcapasos no se debe implantar sin documentación del reflejo cardioinhibitorio ni en ausencia de las características clínicas explicadas (*grado de recomendación III, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁷⁾.
- En aquellos pacientes mayores de 40 años con síncope reflejo recurrente y grave que presentan asistolia en la mesa basculante podría considerarse el implante de un marcapasos (*grado de recomendación IIb, nivel de evidencia B*)⁽¹⁾⁽³⁸⁾. También se debería neutralizar la parte hipotensora si la hubiere.
- En aquellos pacientes que no presentan asistolia en la prueba en mesa basculante puede implantarse un holter insertable para valorar la necesidad de marcapasos⁽¹⁾.

7. ANEXOS

ANEXO I: TABLAS Y FIGURAS:

TABLA 3: PERSONAS INGRESADAS DESDE URGENCIAS DEL HOSPITAL LA PLANA CON DIAGNÓSTICO DE SÍNCOPE (2015-2020)

Año	Mes												Total	% sobre total de atendidas	Nº Total Urgencias atendidas
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12			
2015	90	116	90	82	76	57	85	78	80	88	93	83	1018	1,8	57236
2016	99	90	108	71	77	76	72	78	76	89	82	105	1023	1,7	59365
2017	106	91	81	82	70	79	68	73	75	84	104	110	1023	1,7	61815
2018	116	105	110	92	90	112	71	88	91	81	92	110	1158	1,8	63671
2019	108	116	90	103	91	81	83	69	90	99	94	101	1125	1,7	64535
2020	102	65	49	28	57	72	75	83	65	84	68	85	833	1,8	47596
Total	621	583	528	458	461	477	454	469	477	525	533	594	6180	1,7	354218

Fuente: Registro de urgencias del HIS (Hospital La Plana)

TABLA 4: DESTINO DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE SÍNCOPE AL ALTA DEL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL LA PLANA (2015-2020)

Destino	Mes												Total	% sobre total
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		
Médico AP	376	319	317	266	265	289	316	317	306	327	312	363	3773	61,1
Consultas externas	80	78	68	78	65	65	58	51	64	70	89	91	857	13,9
Ingreso	70	78	51	56	66	52	55	53	48	55	64	63	711	11,5
Domicilio	85	94	77	52	55	59	18	42	49	58	56	64	709	11,5
Otros	4	5	10	1	5	5	1	4	4	8	3	5	55	0,9
Alta voluntaria	3	3		1	2	2	3	2	2		7	2	27	0,4
Traslado otro centro	1	4	1	2		4	1		3	4		4	24	0,4
COVID seguimiento			4	1	3					2		2	12	0,2
UHD	2	1				1	1		1	1	2		9	0,1
Fugado		1		1									2	0,0
Exitus							1						1	0,0
Total	621	583	528	458	461	477	454	469	477	525	533	594	6180	100

Fuente: Registro de urgencias del HIS (Hospital La Plana)

TABLA 5: GRADOS DE RECOMENDACIÓN⁽¹⁾

Grados de recomendación	Definición	Expresión propuesta
Clase I	Evidencia y/o acuerdo general en que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo.	Se recomienda/está indicado
Clase II	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia.	
Clase IIa	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.	Se debe considerar
Clase IIb	La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.	Se puede recomendar
Clase III	Evidencia o acuerdo general en que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.	No se recomienda

TABLA 6: NIVELES DE EVIDENCIA⁽¹⁾

Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis.
Nivel de evidencia B	Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.
Nivel de evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros.

TABLA 7: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL SÍNCOPE/EPILEPSIA ^{(1),(11)}

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	SÍNCOPE	EPILEPSIA
CARACTERÍSTICAS DE UTILIDAD CLARA		
Factor desencadenante	++++	+/-
Naturaleza del factor	Variable en función del tipo de síncope: dolor, micción, o bipedestación prolongada en el reflejo, paso de decúbito a bipedestación en la HO.	Menos frecuentes que en el síncope (fiebre, privación del sueño, lesiones cerebrales, etc).
Síntomas prodrómicos	Muy frecuentes en forma de presíncope (mareo, sudoración, palpitaciones, sensación de calor, visión en túnel).	Variable entre pacientes, pero repetitiva y específica para la misma persona. Pueden durar minutos u horas. Ejemplos: <ul style="list-style-type: none"> • Aura visual (luces destellantes o escotomas), • Aura olfativa (olor desagradable e inusual), • Aura epigástrica (sensaciones abdominales desagradables, vómitos).
Características detalladas de la mioclonía	Secundaria a la hipoperfusión cerebral, comienza después de la PTC. Menos de 10, amplitud irregular, asincrónica y asimétrica.	Inicio coincide con la pérdida de conciencia. Automatismos claros y largos, como masticar o relamerse los labios. Más de 20 mioclonías, sincrónicas, simétricas y hemilaterales.
Mordedura de la lengua	Muy poco frecuente.	Parte lateral de la lengua (raramente bilateral).
Duración hasta la recuperación de la conciencia	Segundos (10-30’’).	Variable, pueden transcurrir varios minutos.
Confusión después del episodio	Recuperación completa tras la pérdida de conciencia, sin síntomas post-evento.	Síntomas postcríticos: debilidad, parálisis de algunos compartimentos musculares, déficits visuales. Amnesia.
Frecuencia cardíaca	Bradicardia	Taquicardia
Tensión arterial	Normal o baja	Elevada
CARACTERÍSTICAS DE UTILIDAD LIMITADA		
Incontinencia	+	+++
Presencia de mioclonías	Muy frecuente	60%, dependiendo de la precisión del observador
Ojos abiertos durante la PTC	Frecuente	Casi siempre
Fatiga y somnolencia después del ataque	++	+++
Cara azulada	+/-	++
Sexo predominante	Mujer	Varón
Palidez cutánea	+	-

TABLA 8: MANIOBRAS DE CONTRAPRESIÓN ⁽¹⁾⁽⁸⁾

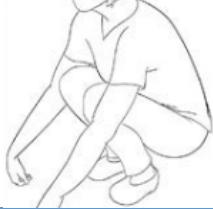
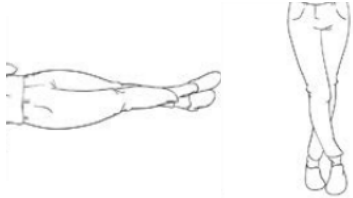



MANIOBRA	DESCRIPCIÓN	ILUSTRACIÓN
MANIOBRAS DE MIEMBROS INFERIORES		
CUCLILLAS	Agacharse con flexión de rodillas combinado con la contracción de la musculatura abdominal	
CONTRACCIONES ISOMÉTRICAS CON LAS PIERNAS CRUZADAS	Cruzar las piernas mientras se produce una contracción isométrica de la musculatura de las piernas, glútea y región abdominal, en bipedestación o decúbito supino	
MANIOBRAS DE MIEMBROS SUPERIORES		
CONTRACCIÓN PUÑO	Contracción máxima de la mano con o sin objeto	
CONTRACCIÓN ISOMÉTRICA DE BRAZOS	Coger los dedos de la mano opuesta y tirar con el brazo en direcciones opuestas con la máxima fuerza	
FLEXIÓN DEL CUELLO	Tocar el pecho con el mentón	

TABLA 9: INFORMACIÓN A PACIENTES CON SÍNCOPE (39)

<p>CONDUCCIÓN</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Tras un primer episodio de PTC, el paciente no debería conducir hasta recibir una atención especializada. • Una vez realizado el diagnóstico, solo se prohibirá en conductores profesionales con implante de DAI, arritmias cardíacas con riesgo de muerte o arritmias sin tratar. En el resto de casos, debe individualizarse según el tipo de síncope.
<p>SEGURIDAD EN EL TRABAJO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Informar al paciente de la posibilidad de recurrencia del síncope y las implicaciones que ello puede tener sobre la salud y la seguridad en su trabajo. • Valorar individualmente aquellos casos en los que pueda existir exposiciones significativas a condiciones peligrosas.
<p>SÍNCOPE REFLEJO o HO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Informar de la benignidad del proceso. • Explicar el mecanismo de cada tipo de síncope. • Informar de los posibles desencadenantes del síncope, y si no se identifica ninguno, recomendar al paciente elaborar un registro de los síntomas y las actividades que están realizando en el momento de la pérdida de conciencia. • Recomendar una nueva consulta al servicio si el síncope es recurrente o aparece con características diferentes.
<p>PERSONAS A LA ESPERA DE VALORACIÓN ESPECIALIZADA</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar la conducción de vehículos y una actividad física moderada-intensa.

ANEXO II: DIAGRAMAS DE FLUJO

DIAGRAMA 1: ACTUACIÓN INICIAL ANTE UN PACIENTE CON SÍNCOPE

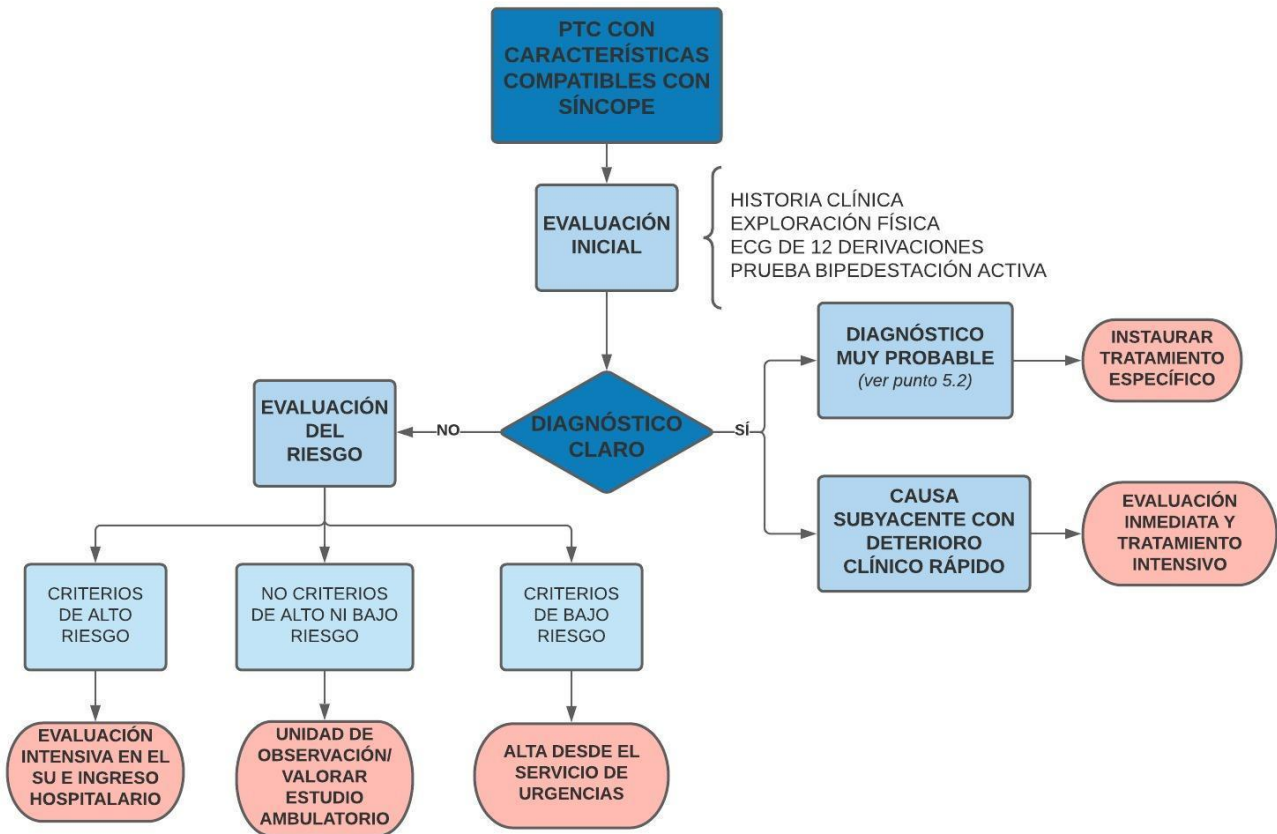


DIAGRAMA 2: INDICACIONES DE LA MONITORIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA

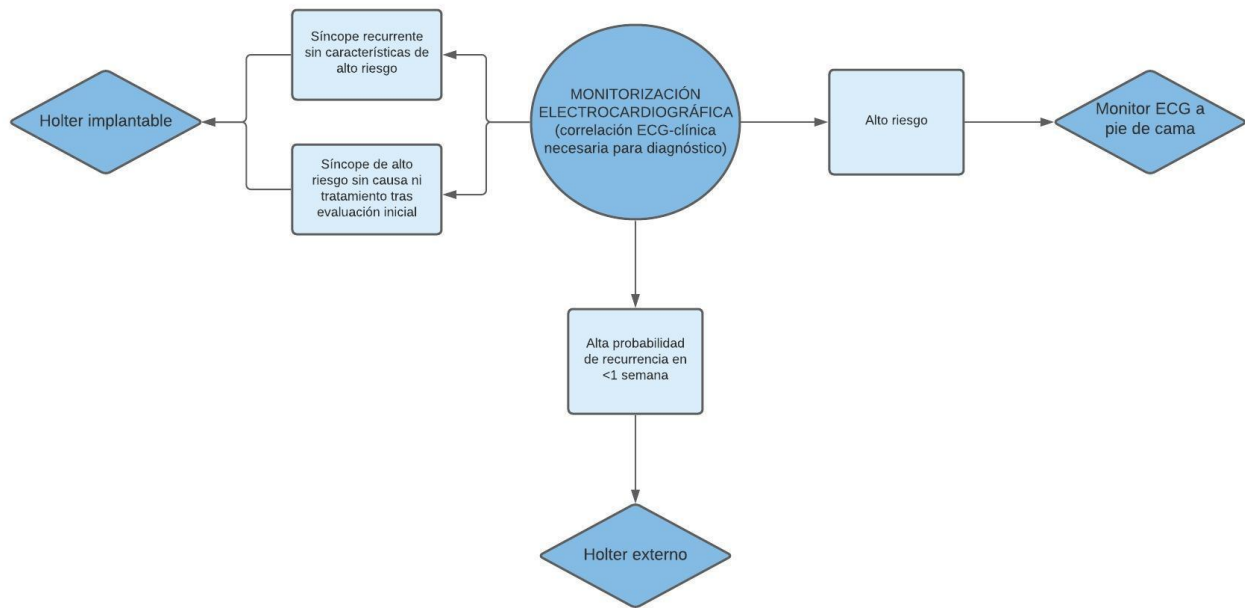
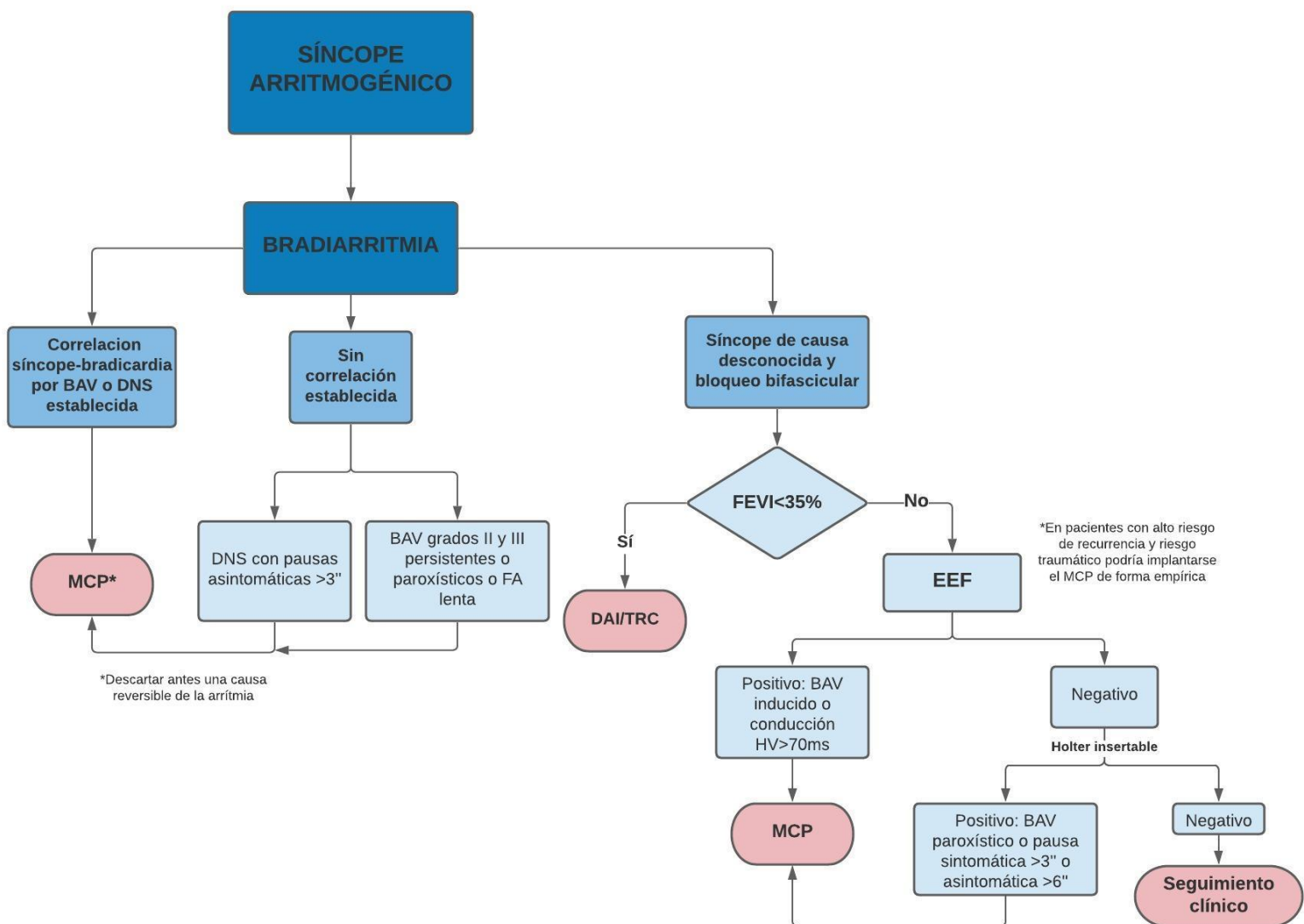


DIAGRAMA 3: TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE ARRITMOGÉNICO SECUNDARIO A BRADIARRITMIA



*Descartar antes una causa reversible de la arritmia

DIAGRAMA 4: TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE ARRITMOGÉNICO SECUNDARIO A TAQUIARRITMIA

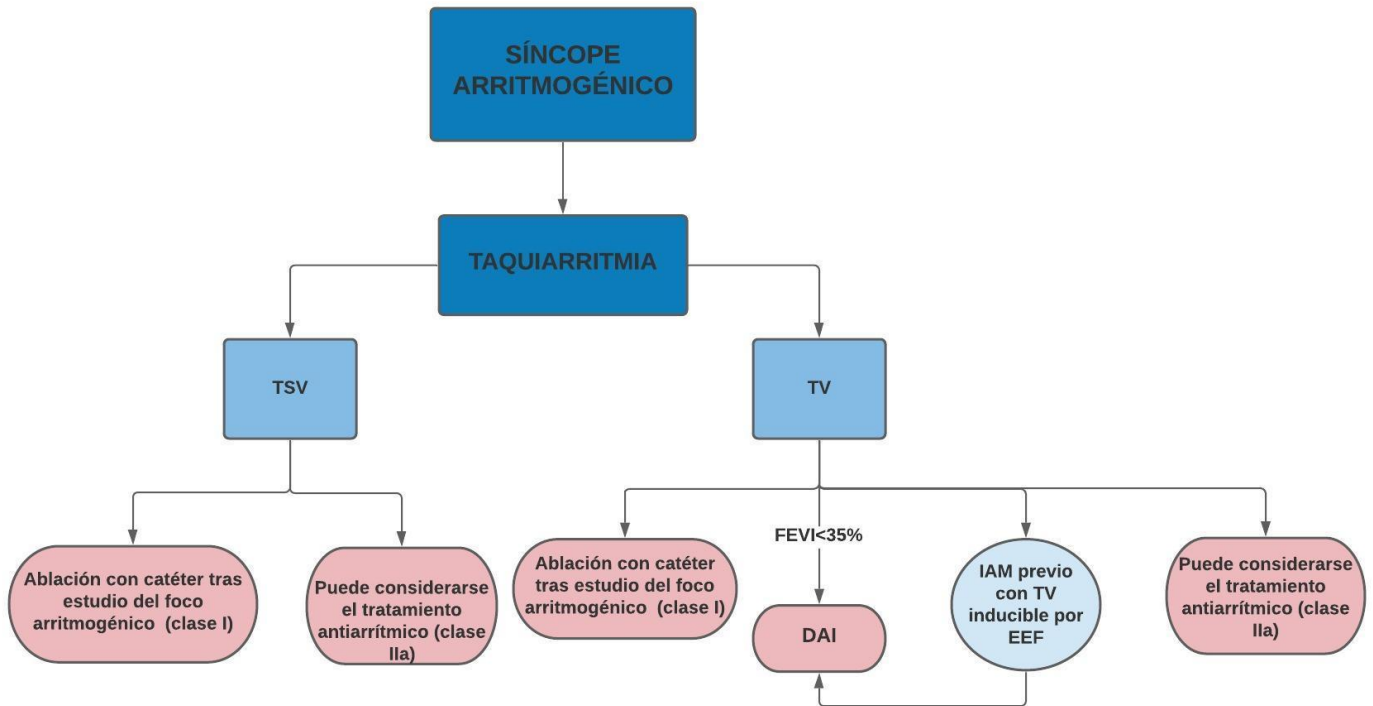


DIAGRAMA 5: TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE MEDIADO POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

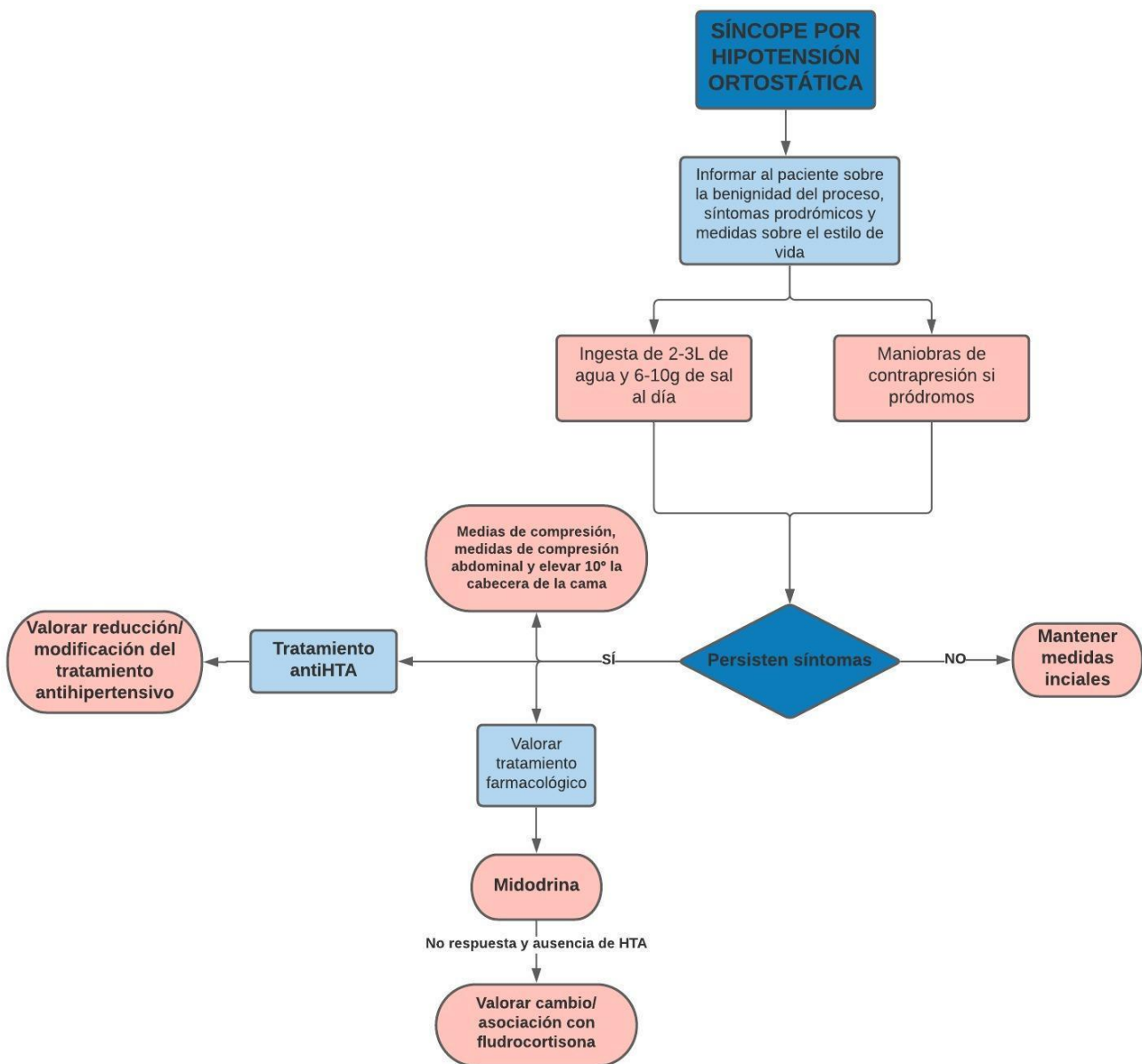
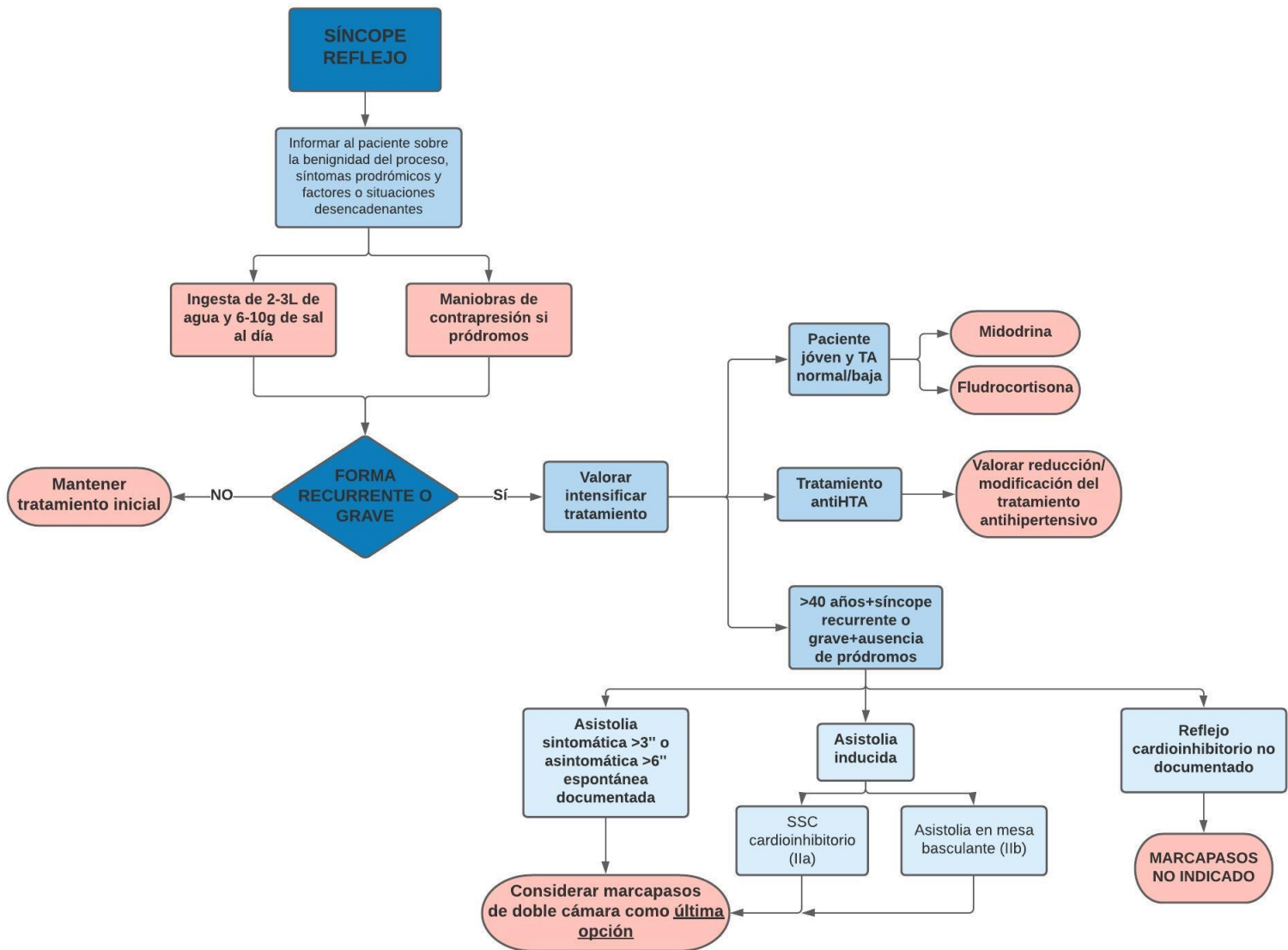


DIAGRAMA 6: TRATAMIENTO DEL SÍNCOPE REFLEJO



ANEXO III: GLOSARIO DE SIGLAS, ABREVIATURAS, ACRÓNIMOS Y DEFINICIONES

- ARAll: antagonistas del receptor de la angiotensina II.
- BAV: bloqueo auriculoventricular.
- DAI: desfibrilador automático implantable
- ECG: electrocardiograma.
- EEG: electroencefalograma.
- EEF: estudio electrofisiológico.
- FA: fibrilación auricular.
- FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
- HO: hipotensión ortostática.
- HV: periodo de conducción His-Purkinje.
- IAM: infarto agudo de miocardio.
- IC: insuficiencia cardíaca.
- IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.
- ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina.
- LPM: latidos por minuto.
- MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial.
- MCH: miocardiopatía hipertrófica.
- MCP: marcapasos.
- MSC: masaje del seno carotídeo.
- PAD: presión arterial diastólica.
- PAS: presión arterial sistólica.
- PTC: pérdida transitoria de conciencia.
- RM: resonancia magnética.
- SSC: síndrome del seno carotídeo.
- SQTL: síndrome del QT largo.
- Síncope psicogénico: Se define como una pérdida transitoria de conciencia aparente que aparece en ausencia de causas neurológicas, metabólicas, cardíacas o reflejas identificables.
- TC: tomografía computarizada.
- TEP: tromboembolismo pulmonar.
- TRC: terapia de resincronización cardíaca.
- TSV: taquicardia supraventricular.
- TV: taquicardia ventricular.

ANEXO IV: PROCESO DE IMPLANTACIÓN

La guía asistencial se presentará en servicio de Cardiología del Hospital de la Plana para que el equipo médico pueda expresar su opinión y realizar sus aportaciones, y si así lo consideran, incluir el trabajo en el conjunto de guías vigentes en el servicio. Posteriormente a la presentación, será remitida a la Comisión de Calidad Asistencial y Seguridad del Paciente del Departamento de La Plana. Finalmente, si ésta, junto a la Comisión de Dirección aprueban la guía asistencial, ésta será expuesta en la red del Hospital Universitario de La Plana para su implantación.

ANEXO V: PROCESO DE MONITOREO Y EVALUACIÓN

Tras la implantación de la guía asistencial, será necesario valorar de forma progresiva su eficacia y su funcionamiento en el servicio de urgencias y el de cardiología. Entre el conjunto de datos que será necesario monitorizar se incluyen algunos de los que ya se registran en el hospital, y que también han sido valorados en esta guía:

- Número de pacientes que acuden al Servicio de Urgencias del Hospital Universitario de la Plana refiriendo una pérdida transitoria de conciencia que recibe el diagnóstico de síncope, así como el porcentaje que representan respecto al total de pacientes atendidos.
- Cuantificación del número de pacientes con diagnóstico de síncope en los que se ha detectado la causa subyacente al mismo sobre el total de pacientes que reciben este diagnóstico.
- Cuantificación del número de pacientes con síncope que requieren ingreso hospitalario.
- Registro del número de pacientes que reciben el alta desde el servicio de urgencias.
- Porcentaje de pacientes que son evaluados de forma definitiva en la sala de observación del servicio de urgencias.
- Porcentaje de pacientes que tras una evaluación inicial en el servicio de urgencias sin un diagnóstico definitivo son estudiados adecuadamente de forma ambulatoria.
- Registro de las complicaciones que puedan presentar estos pacientes durante el estudio ambulatorio.
- Duración media de la hospitalización de los pacientes con síncope.
- Porcentaje de pacientes que presentaron alguna complicación durante el ingreso y/o precisaron ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).
- Porcentaje de pacientes con síncope que requieren pruebas complementarias adicionales a las incluidas en la evaluación inicial.

- Registro del número de pacientes que reciben un diagnóstico definitivo tras la evaluación inicial en urgencias.
- Número de recurrencias tras el inicio del tratamiento de los pacientes con síncope reflejo o mediado por HO.
- Número de pacientes con síncope de alto riesgo que sufren un evento adverso a corto plazo.
- Porcentaje de pacientes con síncope reflejo que son tratados mediante marcapasos.

ANEXO VI: PROCESO DE ACTUALIZACIÓN DE LA GUÍA ASISTENCIAL:

La guía asistencial será monitorizada durante el primer año, tras el cual se evaluarán los datos referidos en el apartado anterior para comprobar su funcionamiento inicial. Posteriormente, si el resultado observado es positivo, se llevarán a cabo revisiones con una periodicidad de dos años.

Dada la reciente publicación actualizada de las guías de práctica clínica utilizadas para el desarrollo de este proyecto, se realizarán búsquedas bibliográficas exhaustivas cada 2 años para comprobar si ha surgido nueva evidencia científica sobre el síncope. Se deberá comprobar si los cambios pudieran modificar sustancialmente la práctica clínica con respecto aquello que se recomienda en la guía asistencial actual. En este caso, estas recomendaciones serían modificadas y actualizadas.

En el caso de que apareciera nueva evidencia científica que pudiera modificar considerablemente las intervenciones recomendadas en esta guía, éste deberá ser actualizada con la máxima brevedad, incluso si no han transcurrido los dos años programados para su revisión.

Se recomienda que esta revisión se lleve a cabo por una comisión formada por miembros del equipo médico del servicio de cardiología o del servicio de urgencias, atendiendo fundamentalmente a las instituciones de referencia indicadas en el *apartado 2.3*.

8. CONFLICTO DE INTERESES

Los autores de la guía asistencial declaran no tener conflicto de intereses.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Brignole M, Moya A, De Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Vol. 39, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2018. p. 1883–948.
2. Solbiati M, Casazza G, Dipaola F, Maria Rusconi A, Cernuschi G, Barbic F, et al. Syncope recurrence and mortality: A systematic review. Vol. 17, *Europace*. Oxford University Press; 2014 [cited 2020 Nov 8]. p. 300–8.
3. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: A report of the American college of cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society. Vol. 136, *Circulation*. Lippincott Williams and Wilkins; 2017. p. e60–122.
4. D’Ascenzo F, Biondi-Zoccai G, Reed MJ, Gabayan GZ, Suzuki M, Costantino G, et al. Incidence, etiology and predictors of adverse outcomes in 43,315 patients presenting to the Emergency Department with syncope: An international meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2013 Jul 15;167(1):57–62.
5. von Alvensleben JC. Syncope and Palpitations: A Review. Vol. 67, *Pediatric Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2020. p. 801–10.
6. Sutton R, Benditt DG. Epidemiology and economic impact of cardiac syncope in western countries. Vol. 8, *Future Cardiology*. *Future Cardiol*; 2012. p. 467–72.
7. Sun BC. Quality-of-Life, Health Service Use, and Costs Associated With Syncope. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013 Jan 1;55(4):370–5.
8. Charlton NP, Pellegrino JL, Kule A, Slater TM, Epstein JL, Flores GE, et al. 2019 American Heart Association and American Red Cross Focused Update for First Aid: Presyncope: An Update to the American Heart Association and American Red Cross Guidelines for First Aid. *Circulation*. 2019 Dec 10;140(24):E931–8.
9. Peinado RP. Presíncope: ¿Un síntoma con igual significado pronóstico que el síncope?. Vol. 57, *Revista Espanola de Cardiologia*. Ediciones Doyma, S.L.; 2004. p. 613–6.
10. Puppala VK, Dickinson O, Benditt DG. Syncope: Classification and risk stratification. Vol. 63, *Journal of Cardiology*. *J Cardiol*; 2014. p. 171–7.

11. Milligan TA. Epilepsy: A Clinical Overview. *Am J Med.* 2021 Mar 26;
12. Gibson TA, Weiss RE, Sun BC. Predictors of short-term outcomes after syncope: A systematic review and meta-analysis. Vol. 19, *Western Journal of Emergency Medicine.* eScholarship; 2018. p. 517–23.
13. Forleo C, Guida P, Iacoviello M, Resta M, Monitillo F, Sorrentino S, et al. Head-up tilt testing for diagnosing vasovagal syncope: A meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2013 Sep 20;168(1):27–35.
14. Ungar A, Sgobino P, Russo V, Vitale E, Sutton R, Melissano D, et al. Diagnosis of neurally mediated syncope at initial evaluation and with tilt table testing compared with that revealed by prolonged ECG monitoring: An analysis from the third international study on syncope of uncertain etiology (ISSUE-3). *Heart.* 2013 Dec;99(24):1825–31.
15. Solbiati M, Costantino G, Casazza G, Dipaola F, Galli A, Furlan R, et al. Implantable loop recorder versus conventional diagnostic workup for unexplained recurrent syncope. Vol. 2016, *Cochrane Database of Systematic Reviews.* John Wiley and Sons Ltd; 2016.
16. Bisignani A, De Bonis S, Mancuso L, Ceravolo G, Bisignani G. Implantable loop recorder in clinical practice. Vol. 35, *Journal of Arrhythmia.* Wiley-Blackwell; 2019. p. 25–32.
17. Kalscheur MM, Donateo P, Wenzke KE, Aste M, Oddone D, Solano A, et al. Long-Term Outcome of Patients with Bifascicular Block and Unexplained Syncope Following Cardiac Pacing. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol.* 2016 Oct 1;39(10):1126–31.
18. Stefania A di Fusc, Furio CVCch, Federico N. Cardiac imaging in patients with cardiac syncope. Vol. 65, *Minerva Cardioangiologica.* Edizioni Minerva Medica; 2017. p. 579–88.
19. Roca-Luque I, Francisco-Pascual J, Oristrell G, Rodríguez-García J, Santos-Ortega A, Martín-Sánchez G, et al. Syncope, conduction disturbance, and negative electrophysiological test: Predictive factors and risk score to predict pacemaker implantation during follow-up. *Hear Rhythm.* 2019 Jun 1;16(6):905–12.
20. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomstrom-Lundqvist C, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. *Eur Heart J.* 2020 Feb 1;41(5):655–720.
21. Priori SG, Blomströ M-Lundqvist C. ESC GUIDELINES 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden

- cardiac death The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC).
22. Zamorano JL, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: The task force for the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). Vol. 35, European Heart Journal. Oxford University Press; 2014. p. 2733–79.
 23. Loughlin EA, Judge CS, Gorey SE, Costello MM, Murphy RP, Waters RF, et al. Increased Salt Intake for Orthostatic Intolerance Syndromes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Med.* 2020 Dec 1;133(12):1471-1478.e4.
 24. Rivasi G, Rafanelli M, Mossello E, Brignole M, Ungar A. Drug-Related Orthostatic Hypotension: Beyond Anti-Hypertensive Medications. *Drugs and Aging.* 2020 Oct 1;37(10):725–38.
 25. Chisholm P, Anpalahan M. Orthostatic hypotension: pathophysiology, assessment, treatment and the paradox of supine hypertension . Vol. 47, *Internal Medicine Journal.* Blackwell Publishing; 2017. p. 370–9.
 26. Juraschek SP, Hu JR, Cluett JL, Ishak A, Mita C, Lipsitz LA, et al. Effects of Intensive Blood Pressure Treatment on Orthostatic Hypotension : A Systematic Review and Individual Participant-based Meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2021 Jan 1;174(1):58–68.
 27. Shibao C, Lipsitz LA, Biaggioni I. Evaluation and treatment of orthostatic hypotension. Vol. 7, *Journal of the American Society of Hypertension.* Elsevier Ireland Ltd; 2013 . p. 317–24.
 28. Smith W, Wan H, Much D, Robinson AG, Martin P. Clinical benefit of midodrine hydrochloride in symptomatic orthostatic hypotension: a phase 4, double-blind, placebo-controlled, randomized, tilt-table study. *Clin Auton Res.* 2016 Aug 1;26(4):269–77.
 29. Eschlböck S, Wenning G, Fanciulli A. Evidence-based treatment of neurogenic orthostatic hypotension and related symptoms. Vol. 124, *Journal of Neural Transmission.* Springer-Verlag Wien; 2017. p. 1567–605.

30. Izcovich A, Malla CG, Manzotti M, Catalano HN, Guyatt G. Midodrine for orthostatic hypotension and recurrent reflex syncope: A systematic review. *Neurology*. 2014 Sep 1;83(13):1170–7.
31. Romme JJCM, Reitsma JB, Black CN, Colman N, Scholten RJPM, Wieling W, et al. Drugs and pacemakers for vasovagal, carotid sinus and situational syncope. Vol. 2011, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd; 2011.
32. Dockx K, Avau B, Buck E De, Vranckx P, Vandekerckhove P. Physical manoeuvres as a preventive intervention to manage vasovagal syncope: A systematic review. Vol. 14, *PLoS ONE*. Public Library of Science; 2019.
33. Pournazari P, Sahota I, Sheldon R. High Remission Rates in Vasovagal Syncope: Systematic Review and Meta-Analysis of Observational and Randomized Studies. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017 Apr 1;3(4):384–92.
34. Kenny RA, McNicholas T. The management of vasovagal syncope. Vol. 109, *QJM*. Oxford University Press; 2016. p. 767–73.
35. Flevari P, Leftheriotis D, Repasos E, Katsaras D, Katsimardos A, Lekakis J. Fluoxetine vs. placebo for the treatment of recurrent vasovagal syncope with anxiety sensitivity. *Europace*. 2017;19(1):127–31.
36. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Andresen D, Blanc JJ, Krahn AD, et al. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third international study on syncope of uncertain etiology (ISSUE-3): A randomized trial. *Circulation*. 2012 May 29;125(21):2566–71.
37. Varosy PD, Chen LY, Miller AL, Noseworthy PA, Slotwiner DJ, Thiruganasambandamoorthy V. Pacing as a Treatment for Reflex-Mediated (Vasovagal, Situational, or Carotid Sinus Hypersensitivity) Syncope: A Systematic Review for the 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Aug 1;70(5):664–79.
38. Ruzieh M, Ghahramani M, Nudy M, Naccarelli G V., Mandrola J, Grubb BP, et al. The benefit of closed loop stimulation in patients with cardioinhibitory vasovagal syncope confirmed by head-up tilt table testing: a systematic review and meta-analysis. *J Interv*

Card Electrophysiol]. 2019 [cited 2020 Dec 16];55(1).

39. Transient loss of consciousness ('blackouts') in over 16s Clinical guideline. 2010.